

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ENFERMERIA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGIA



TESIS DOCTORAL

Evaluación de la función renal en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) sin tratamiento sustitutorio, tras un programa de intervención nutricional (PIN): estudio aleatorizado

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Antonio Beltrán López

DIRECTORA

Carmen Martínez Rincón

Madrid, 2016



Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología



TESIS DOCTORAL

**EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) SIN
TRATAMIENTO SUSTITUTORIO, TRAS UN PROGRAMA DE
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL (PIN): ESTUDIO
ALEATORIZADO**

Antonia Beltrán López

Dirigida por:

Dra. Carmen Martínez Rincón

Madrid, 2015

En especial a mi madre, trabajadora incansable. A mi padre...

*...Papá, allá donde estés
espero que te sientas orgulloso de tu hija*

La mejor forma de acabar este trabajo es agradeciéndoselo a todas aquellas personas que de un modo u otro lo han hecho posible.

En primer lugar me gustaría dar las gracias a mi directora de tesis *Dra. Carmen Martínez Rincón*. Por confiar en mí y ayudarme a realizar este sueño, por haber cambiado los objetivos mil veces y volver a empezar. Siempre me ha brindado su apoyo en todo y cada uno de los momentos de este proyecto que ha trabajado hasta altas horas de la madrugada. Por brindarme no solo como profesional sino como persona su dinamismo, su inteligencia, su capacidad de trabajo, su apoyo y la motivación constante para no decaer y tirar la toalla. Por contagiarme sus ganas de saber, su ilusión y empeño en salir con esta tesis adelante. Muchas gracias Carmen por ser esa persona que eres. Te doy las gracias por estar a mi lado.

A mis compañeros de *Medinova Investigación y Desarrollo* en especial a Oliver y Silvia por el apoyo y la ayuda brindada.

A *Sara Calvo* por su buen juicio crítico y su inestimable ayuda.

A *mis hijos*, Álvaro, Rodrigo y Gonzalo, de los cuales me siento muy orgullosa, por ser la madre invisible y haberles robado horas de estar con ellos y de no realizar actividades que me demandaban. En especial quiero dedicárselo al pequeño cuya constancia en el estudio espero haberle transmitido. Gracias a mi vikingo Mateo por haber nacido.

A mi familia, porque sigo siendo su niña y doy gracias cada día por todo el tiempo que puedo pasar junto a ellos.

Por último y no menos importante a la persona que me cuida, me mima y me empuja a seguir adelante. Por animarme con la frase "tú si puedes". Gracias José por ser como eres, por amarme, después de tantos años y estar a mi lado. Por aguantar mis momentos de ausencia, mis malos humores y mis llantos incontrolados.

Gracias a todos por estar a mi lado.....

SUMMARY

Chronic Renal Failure (CRF) or better known as Chronic Kidney Failure (CKF) is defined as a progressive decrease of renal function where the glomerular filtration rate (GFR) $< 60\text{ml/min/1.73m}^2$ or as the presence of persistent renal damage for at least 3 consecutive months.

Chronic kidney failure (CKF) is a progressive disease that affects more and more people. Kidney damage increase over time with its result being renal replacement surgery, transplant or even in some cases death. The big problem is that sometimes there are no symptoms until it has been instituted. The causes of CKF are complicated and include common diseases like hypertension, metabolic syndrome (a conjunction of HT and obesity), diabetes and other pathologies that affect the kidneys. The classification of CKF is in 5 phases, even before clinical diagnosis at early stages. To slow the onset of the disease it is recommended to decrease protein intake.

The aim of this study is to assess nutritional intervention programme (NIP) regarding renal function, assessing the intake and watching the renal and nutritional status in patients with chronic kidney disease without substitutional treatment. It is suggested to follow KDIGO/KDOQI criteria and different Scientific Societies Consensus Documents.

A longitudinal study randomized 86 patients from which 43 made up the study group (E) whom completed the nutritional intervention programme 90.69% of the initial sample and 38 patients in the control group (C) (88.37%). The duration of the trial was 12 months. The nutritional status was evaluated under the Subjective Global Assessment (SGA), anthropometric values, dietary and analytical data. Statistical analysis using SPSS was established as well.

At twelve months there was an observed increase of FG whereas on the other hand there was a decrease in other parameters that exacerbate the disease. Besides, there was a decrease in protein intake and no increase in energy intake.

Conclusion: Through a nutritional intervention programme (during a given time) the nutritional status will improve whilst progressive kidney failure will be avoided and a positive values from some risk parameters will improve. The nutritional intervention programme is also very useful for the study of nephrology, regarding patients with chronic kidney failure, as in many instances it prevents the patient requiring dialysis, transplant or death.

Key Words: Chronic Renal Failure; Nutritional intervention programme

SUMARIO

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal, donde se reduce el filtrado glomerular (FG) estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos tres meses.

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología progresiva que afecta cada vez más a la población, el daño renal aumenta con el paso del tiempo, siendo su resultado el tratamiento renal sustitutivo, trasplante o incluso la muerte, el gran problema es que en ocasiones no hay síntomas hasta que esta instaurada. Las causas de la ERC son complejas e incluyen enfermedades comunes, como la hipertensión, el síndrome metabólico (conjunto de varios factores como HTA, obesidad), la diabetes y otras patologías que afectan al riñón. Desde la clasificación de ERC en 5 fases, los clínicos pueden diagnosticar precozmente, incluso en estadios iniciales. Para frenar la progresión de la enfermedad es recomendable la disminución de ingesta de proteica.

El objetivo de este estudio es evaluar una intervención nutricional (PIN) sobre la función renal, valorando la ingesta, vigilando el estado renal y nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutorio. Se siguieron los criterios de las guías KDIGO/KDOQI, y los diferentes Documentos de Consenso de las Sociedades Científicas.

Se diseñó un estudio longitudinal aleatorizado de 86 participantes, de los 43 que componían el grupo estudio (E) finalizaron el programa de intervención nutricional 90,69% de la muestra inicial, y 38 de los participantes del grupo control (C) (88,37%). La duración del ensayo fue de 12 meses. El estado nutricional se evaluó mediante la valoración global subjetiva (VSG), datos antropométricos, dietéticos y analíticos. Se realizó los análisis estadísticos con el programa SPSS.

A los doce meses, se ha observado un aumento de FG y una disminución de otros parámetros que agravan la enfermedad. Además, se ha producido un control de la ingesta proteica y de la ingesta energética.

Conclusión: Mediante una intervención nutricional mantenida en el tiempo, se puede controlar el estado nutricional y se evita la progresión de la enfermedad renal, influyendo positivamente en algunos parámetros de riesgo. Por lo que podemos concluir que la utilización de programas de intervención nutricional (PIN) en las consultas de enfermería nefrológica para pacientes con enfermedad renal crónica, podría evitar, en ocasiones, el paso del paciente a diálisis, trasplante o a la muerte. Palabras clave: Enfermedad renal crónica; Intervención nutricional.

ÍNDICE

INDICE

1. MARCO TEÓRICO

1.1 JUSTIFICACIÓN	16
1.1.1 INTERÉS CIENTÍFICO	19
1.2 FISIOPATOLOGÍA RENAL CRÓNICA	20
1.3 UN PROBLEMA DE GRAN RELEVANCIA: ERCA	21
1.3.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE ERC	24
1.3.1 a) DEFINICIÓN	24
1.3.1 b) CLASIFICACIÓN	24
1.3.2 FILTRADO GLOMERULAR	25
1.3.3 ACLARAMIENTO DE CREATININA	26
1.3.4 ECUACIONES	27
1.3.5 ESTRATEGIA DEL MANEJO DE ERC	32
1.3.6 EPIDEMIOLOGÍA	33
1.3.6.1 ESTUDIO DE ERC EN ESPAÑA	33
1.3.7 SISTEMAS AFECTADOS POR ERC	38
1.3.7 a) SISTEMA ENDOCRINO METABÓLICO	38
1.3.7 b) SISTEMA CARDIOVASCULAR	38
1.3.7 c) SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO	38
1.4 SÍNDROME METABÓLICO	38
1.4.1 CRITERIO DE DIAGNÓSTICO DE ERC	45
1.4.2 COMORBILIDADES	46
1.4.3 EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO	46
1.4.4 OBESIDAD	47
1.4.5. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD	48

1.4.5.1 CRITERIOS PARA ESTABLECER GRADO DE OBESIDAD	49
1.4.5.2 CRITERIOS PARA DEFINIR LA OBESIDAD OMS.	50
1.4.5.3 CRITERIOS PARA DEFINIR LOS GRADOS DE OBESIDAD SEEDO	50
1.4.5.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	53
1.5 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PROGRESIÓN DE ERC	54
1.5.1 CONCEPTOS DE ERC	54
1.5.2 FACTORES DE RIESGO	54
1.5.3 SÍNDROME CARDIORENAL	62
1.6 MEDIDAS TERAPÉUTICAS Y PROGRESIÓN DE LA ERC	63
1.6.1 RESTRICCIÓN PROTÉICA	63
1.6.2 RIESGO CARDIOVASCULAR	64
1.7 DEFINICIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA ERC	66
1.7.1 DEFINIR PUNTOS CLAVE DE LA PROGRESIÓN	67
1.8 CONSULTA NEFROLOGÍA	76
1.8.1 CRIBADO DE LA ENFERMEDAD RENAL	76
1.8.2 CRITERIOS ACTUALIZACIÓN A NEFROLOGÍA	77
1.8.3 NECESIDADES NUTRICIONALES	78
1.8.3.1 MALNUTRICIÓN EN ERCA	84
1.9 VALORACIÓN SUBJETIVA GLOBAL	85
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	88
3. METODOLOGÍA	90
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	91
3.2 DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	92
3.2.1 TIPO DE ESTUDIO	92
3.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO	92
3.2.3 ÁREA DEL ESTUDIO	94
3.2.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO	97
3.2.5 NÚMERO DE SUJETOS	97
3.2.6 SELECCIÓN DE LA MUESTRA	98

3.2.6.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA	99
3.2.7 CRITERIOS DE SELECCIÓN	99
3.2.7 a) CRITERIOS DE INCLUSIÓN	99
3.2.7 b) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	99
3.2.7 c) CRITERIOS DE RETIRADA	100
3.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS	100
3.4 DESARROLLO DEL ESTUDIO	101
3.4.1 DURACIÓN Y LUGAR DEL ESTUDIO	102
3.4.2 DESCRIPCIÓN DE LAS VISITAS	103
3.5 CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES	106
3.5.1 VARIABLES	106
3.5.2 DESCRIPCIÓN DE LAS MEDIDAS DE LAS VARIABLES	108
3.5.3 PARÁMETROS ANALÍTICOS	108
3.6 FACTORES DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD	108
3.7 VALORACIÓN NUTRICIONAL	110
3.8 MATERIAL Y MÉTODO	113
3.8.1 GUÍA DE ALIMENTACIÓN	115
3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	115
3.9.1 TÉCNICAS ESTADÍSTICAS	115
4. RESULTADOS	117
4.1 RESULTADOS INICIO Y SEGUIMIENTO DEL ESTUDIO	118
4.2 RESULTADOS POR OBJETIVOS	129
4.2.1 VALORAR LA EFECTIVIDAD EN EL TIEMPO	130
4.2.2 COMPARAR EFECTIVIDAD EN EL TIEMPO	130
5. DISCUSIÓN	134
6. CONCLUSIONES	139
7. BIBLIOGRAFÍA	142
8. ANEXO	156

**EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA (ERC) SIN TRATAMIENTO SUSTITUTORIO, TRAS UN
PROGRAMA DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL (PIN): ESTUDIO ALEATORIZADO**

LISTA DE ABREVIATURAS

C/C: Cintura/Cadera.

C: Cintura

CAC: Cociente albumina / creatinina

Ccr-Cu: Cockcroft-Gault

CEIC: Comité de Ética e Investigación de Ensayos Clínicos

CI: Consentimiento Informado

CV: Cardiovascular

DM: Diabetes mellitus

ERC: Enfermedad renal crónica

ERCA: Enfermedad renal crónica avanzada

FGe: Filtrado Glomerular

HTA: Hipertensión arterial

IMC: Índice de masa corporal

IRC: Insuficiencia renal crónica

KDIGO: (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

MDRD: Tasa de Filtrado Glomerular estimado mediante la fórmula de MDRD

MPE: Malnutrición proteico energética

OMS: Organización Mundial de la Salud

PIN: Intervención nutricional

RCV: Patología cardiovascular

RI: Resistencia a la Insulina

SM: Síndrome metabólico

SRC: Síndrome cardiorenal

TFG: Tasa de filtrado glomerular

VSG: Valoración Subjetiva Global

(K/DOQ): Kidney Disease Quality Initiative

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

1. MARCO TEORICO:

1.1 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC), es una epidemia mundial que afecta a más del 10 % de la población mundial¹. La patología se define como la reducción del filtrado glomerular (velocidad con que los riñones filtran la sangre), y el aumento de la excreción de proteínas en la orina. Hay evidencias científicas que nos describen a los riñones como dianas de múltiples enfermedades y pueden agravar otros procesos fisiopatológicos².

La insuficiencia renal crónica es una enfermedad progresiva que afecta cada vez más a la población en edad avanzada, el daño renal aumenta con el paso del tiempo, siendo su resultado el tratamiento renal sustitutivo, trasplante o incluso la muerte³.

La historia natural de la mayoría de las enfermedades crónicas indica que el filtrado glomerular va disminuyendo a lo largo del tiempo. Uno de los mejores indicadores para saber el grado de IRC es la capacidad de filtración renal cuya medida es la filtración glomerular^{2, 4}.

La Enfermedad Renal Crónica se define como la disminución de la función renal, sucede una disminución del filtrado glomerular (FG) estimado $< 60 \text{ ml/min/73m}^3\text{o}$ como la presencia de daño renal de forma persistente (alteración en el sedimento de orina o en pruebas de imagen) durante al menos tres meses a lo largo del tiempo. El empleo de la medida de FG es un buen indicador para descubrir y saber el grado de la enfermedad. A medida que el FG va disminuyendo, se va progresando hacia estadios más avanzados de la insuficiencia renal. Por lo tanto el control de la capacidad de filtración renal será uno de los indicadores de evolución de la misma⁴.

Las causas de la ERC son complejas e incluyen enfermedades comunes, como la hipertensión, el síndrome metabólico y la diabetes, también otras patologías menos comunes que también afectan al riñón⁵.

La enfermedad renal puede aumentar el riesgo cardiovascular, esté constituye un factor de riesgo de evolución de otras enfermedades agudas y crónicas. Es importante reconocer la importancia tanto de la detección como del tratamiento de los factores de riesgo que van agravar la insuficiencia renal⁵.

Los pacientes con enfermedad renal crónica moderada a grave tienen un incremento exponencial de la enfermedad cardiovascular, incluso mucho antes del fallo renal.

Se piensa que alrededor del 10% al 15% de la población adulta de los países desarrollados pueden presentar insuficiencia renal no detectada, debido a este motivo, en ocasiones se diagnostica de forma tardía, sufriendo consecuencias negativas la persona al no recibir tratamiento⁵⁻⁶.

La importancia de la ERC y el aumento en la población española, hace que los profesionales de nefrología trabajen con los mismos criterios de actuación en el manejo de esta enfermedad ⁶.

Desde la clasificación de la ERC en 5 fases se han empezado a diagnosticar estadios precoces de la misma donde se podría realizar intervenciones para la mejora y no progresión de la enfermedad y de los factores de riesgos⁶. La enfermedad renal crónica debería detectarse en los comienzos. La prevención y vigilancia se debería hacer en las primeras fases de la enfermedad, frenando la progresión de las mismas, realizando valoración sistemática de las personas, mediante programas de detección, de esta forma seguramente se podría evitar y reducir los efectos negativos de la enfermedad.

En el año 2006, la Sociedad Internacional de Nefrología decidió alertar sobre este problema a los profesionales, gestores sanitario, pacientes y a la población en general mediante la celebración de unas jornadas anual, que desde entonces se vienen celebrando en Marzo Día Mundial del Riñón, con el objeto de transmitir el mensaje de que la ERC es frecuente, muchas veces oculta, es potencialmente más dañina al no estar diagnosticada, pero con efectividad en el tratamiento, si se actúa ⁶.

En el momento que hay una afectación renal (proteinuria) e identificamos la reducción de la tasa de filtración glomerular, el daño renal se establece, y en ocasiones es irreversible, por lo que es crucial determinar las alteraciones con la mayor prontitud, e identificar el estado subyacente y diseñar intervenciones ⁷.

La valoración de la función renal es importante en la población en general, pero lo es más en sujetos predispuestos a desarrollar una enfermedad renal, su vigilancia desde Atención Primaria, con actuaciones en estadios iniciales es una práctica que puede permitir detectar, prevenir y diagnosticar anomalías renales ⁸.

Además estos órganos también se verán afectados por los mismos factores de riesgo, como son hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemias, obesidad o diabetes mellitus, todos ellos factores que pueden ser modificables⁹.

Uno de los programas de detección precoz de la ERC podría ser mediante los seguimientos de las personas en las consultas de nefrología, realizando intervenciones nutricionales, evaluando la función renal y el estado nutricional de los pacientes.

Es esencial mantener una adecuada ingesta energética y proteica. En la valoración del estado nutricional en ERC se requiere la utilización de múltiples marcadores donde se va a valorar el estatus proteico, los depósitos de grasas, la composición corporal y la ingesta¹⁰.

Las guías para la nutrición de la Kidney Disease Outcome Initiative (KDOQI), de la National Kidney Foundation (NFK), guías para la mejora del diagnóstico y tratamiento, pautan unas recomendaciones diarias de ingesta para los pacientes con ERC. Mediante estas guías la intervención nutricional podría ser una herramienta de trabajo óptima en las consultas de pre-diálisis¹⁰.

En España, el documento de consenso de diez sociedades científicas para el manejo de la ERC, se puso en marcha paralelamente a la iniciativa *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), publicándose en primera instancia en la página web de cada una de las sociedades científicas implicadas¹¹, manteniéndolo abierto para sugerencias y revisiones de los expertos.

En el año 2014, ambos, es decir el “Documento de Consenso de diez Sociedades para el manejo de la ERC”, en España y *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) a nivel internacional, plantearon entre sus premisa la prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC y la importancia de los aspectos dietéticos.

La evaluación y valoración continua del paciente con ERC es fundamental para observar la idoneidad de los tratamientos en las consultas. Se debe definir los niveles no saludables, interviniendo en las desviaciones observadas que derivan en el empeoramiento y progreso en las fases. La intervención nutricional no solo tiene efecto sobre la enfermedad renal, sino también sobre otros riesgos evaluables^{10, 11}.

La evidencia científica actual, desarrollada ampliamente en artículos y distintas publicaciones científicas sobre la ERC, define al sujeto en estadios avanzados de la enfermedad renal, en los cuales es necesario restituir la función renal, mediante la

diálisis o el trasplante, sin embargo hay escasa evidencia para las fases anteriores de la enfermedad, encontrando menor cantidad de estudios publicados.

La elevada prevalencia de malnutrición en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios finales, hace que los expertos aconsejen valorar y monitorizar el estado nutricional desde estadios precoces de ERC^{9, 12}.

1.1.1. INTERÉS CIENTÍFICO

Este estudio tiene especial interés científico por:

- ✓ La escasez de estudios encontrados en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutorio, es decir, no diálisis o trasplantados, potenció el interés de nuestra investigación en esta línea.
- ✓ Implementar medidas reno-protectoras en fases tempranas de la enfermedad mediante la modificación de la dieta. La influencia de esta actuación incide en los factores que pueden acelerar la evolución de la enfermedad renal crónica.
- ✓ La Sociedad Nacional de Nefrología (S.E.N.) tiene intención de incorporar de forma periódica las evidencias científicas que se generen, actualizando las recomendaciones para la práctica clínica.
- ✓ Por lo tanto el desarrollo de un mapa de trabajo mediante una intervención nutricional y sus conclusiones sería, en el futuro, una herramienta para estas guías.
- ✓ Puede suponer una gran ayuda en las estrategias terapéuticas empleadas actualmente en las distintas fases de la enfermedad, permitiendo un mejor tratamiento de la ERC que derive en menor gasto sanitario, beneficios sociales, por lo tanto mejora en los resultados de disminución de la enfermedad renal crónica.

INTRODUCCIÓN MARCO TEORICO

1.2 FISIOPATOLOGÍA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal comienza cuando el riñón pierde la capacidad de ejercer alguna de sus funciones: filtrado, absorción, secreción o endocrina, y finalmente termina en daño renal o lo que es más grave en fracaso renal, es decir, cuando la funcionalidad del riñón es incompatible con la vida^{2, 6}. Las alteraciones clínicas no son objetivables hasta que el riñón no pierde el 50% de su funcionalidad, llegando a suponer un riesgo vital cuando la capacidad filtradora es inferior al 10%, se establece como IRC cuando el filtrado glomerular desciende por debajo del 50%⁶.

A medida que se pierden más unidades funcionantes, se incrementa el daño renal, y comienza la aparición de los síntomas urémicos. Paralelamente, se desencadena hipertensión a nivel arterial renal, proteinuria e insuficiencia renal^{1, 6}.

Un inconveniente para la detección clínica temprana del proceso es la ausencia de edema o hipoalbuminemia, a pesar de que la pérdida proteica pueda alcanzar rangos nefróticos^{6, 13}.

➤ Proteinuria

La orina contiene normalmente diversas proteínas, la cifra normal de proteínas urinaria es de 140 mg/día, estas se pueden incrementar por el ejercicio, fiebre, infecciones y otras causas, en ausencia de esto datos, cifras superiores supone un daño renal¹³.

Puede haber pequeñas pérdidas de orina a pesar de no existir ninguna patología⁶. Igualmente hay enfermedades donde la proteinuria no es un criterio de mal pronóstico para la evolución de la ERC, son las insuficiencias debidas a poliquistosis o en las nefroangioesclerosis benignas; tampoco lo es en los casos de nefropatía por IgA o a causa de un reflujo vésico-ureteral en los que la proteinuria no es un indicador de mal pronóstico sino de aparición de la enfermedad⁷. Por consiguiente, cualquier actuación que conduzca a la disminución de la proteinuria va a ser de gran utilidad para el manejo de la enfermedad renal^{4,7}.

No todas las patologías renales cursan con proteinuria, y se debe saber que no en todas las situaciones en las que se presenta una pérdida proteica importante subyace una enfermedad renal⁷.

Las analíticas con proteinurias mayores de 150 mg/día pero menores de 3,5 g/día, que no presentan sintomatología típica del síndrome nefrótico, se denominan proteinuria asintomática. La mayoría de los pacientes que se pueden incluir en este criterio diagnóstico, tienen unas excreciones menores de 1 g/día¹¹.

Las nefropatías con más proteinuria progresan con más rapidez a la insuficiencia renal terminal, por lo tanto la proteinuria no solo produce un daño, sino que trabaja como un potente factor de empeoramiento ^{6, 7,11}.

La proteinuria es uno de los marcadores de lesión renal, su incremento es un factor de progresión hacia fases avanzadas de ERC. Las sociedades nefrológicas, conjuntamente con la Sociedad Española de Química Clínica (SEQC), promovió la redacción y la publicación en 2011 del documento con las recomendaciones para la detección y el seguimiento de la proteinuria en la ERC ^{4,7}.

1.3 UN PROBLEMA DE GRAN RELEVANCIA: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC).

La enfermedad renal crónica (ERC), en la actualidad, es un problema de salud mundial¹. Los datos del Registro de Enfermos Renales de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) señalan que España se encuentra entre los países europeos con una alta prevalencia de ERC terminal ^{1, 3,14}. La magnitud del problema podría estar relacionado con el envejecimiento de la población, y tiene relevancia el aumento de la prevalencia de diabetes e hipertensión arterial ¹⁴.

A la enfermedad renal, se la ha definido como “epidemia” debido al aumento del número de casos de una enfermedad endémica¹.

La detección de la insuficiencia renal es de gran importancia, a pesar de ser un factor independiente, aumenta el riesgo cardiovascular. La disminución del filtrado glomerular produce un deterioro gradual de la función renal, que puede conducir incluso a la muerte¹⁵.

Los estadios iniciales, en muchas ocasiones, son asintomáticos, el diagnóstico de insuficiencia renal es causal, se localiza mediante la búsqueda de otras patologías sintomáticas, por lo tanto la detección del problema renal es una consecuencia de la investigación de síntomas y signos de otras enfermedades¹.

La enfermedad renal crónica es un problema de salud en España por su elevada prevalencia ¹⁴, la situación de riesgo de progresión hacia fases más avanzadas de la enfermedad o a tratamientos sustitutorios, y con ello a etapas de alta morbilidad, se suelen producir, en ocasiones, por patologías severas cardiovasculares ^{14,16}. La enfermedad renal crónica se ha relacionado, por lo tanto, con un incremento de la morbi-mortalidad cardiovascular¹⁶.

El incremento de factores de riesgos: hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, dislipemia y otras producen una progresión de la enfermedad renal ¹⁷. Actualmente se habla de enfermedades crónicas no transmisibles, responsables de generar enfermedades vasculares con afección a órganos blanco o diana. La aterotrombosis es la responsable de aumentar el riesgo cardiovascular y de la cardiopatía isquémica de los pacientes, produciendo morbilidad por la propia enfermedad o por la asociación de otras patologías como la insuficiencia renal, elevando la mortalidad^{11, 17}.

El avance en la tecnología (Imagen, laboratorio...) posibilita la rápida determinación de los diagnósticos de los enfermos renales crónicos en fases tempranas. Intervenir o realizar un plan de vigilancia en las primeras fases posibilita la detección de las complicaciones^{6,16,17}. Controlar los factores de riesgos asociados durante el seguimiento, disminuye la progresión de la insuficiencia renal ^{8,17}.

En el momento que es diagnosticada la enfermedad renal, clínicamente, el avance de la patología ha progresado rápidamente. Si la función renal se deteriora hasta un fallo renal, el sujeto será candidato para tratamiento sustitutorio ^{14,15}.

Varias son las publicaciones de prestigio internacional que recomiendan actuaciones preventivas y enfoque coordinados en la atención a los pacientes con enfermedades renales.

La identificación rápida de los pacientes con insuficiencia renal permite realizar tratamientos que limitan la progresión de la destrucción renal. Mediante la modificación de los factores de riesgos se debería disminuir este daño renal ^{12, 17,21}. Una importante revisión sistemática y meta-análisis de 41 estudios mostraron que la estimación puntual para el riesgo relativo ajustado de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (frente a los que no tienen ERC) superaba el valor de 1,0 en 40 estudios y fue significativa en el 93%. El riesgo relativo agrupado general de mortalidad de ERC vs sin ERC era (IC 95% 1,33-2,34) de 1,77¹⁵.

El paciente ERC es de alto riesgo, la prevalencia de insuficiencia renal aumenta progresivamente con el envejecimiento (22% en mayores de 64 años, 40% en mayores de 80 años) y con otras patologías como la diabetes tipo II, la hipertensión arterial y la arterioesclerosis. Muchas veces esta insuficiencia renal crónica, esta sin diagnosticar y enmascaradas por otras enfermedades, especialmente en mujeres¹⁸.

Hay una elevada morbilidad de los pacientes con ERC, estadios 4-5, que fallecen sin tratamiento sustitutorio, y sin embargo han generado un aumento de los costes derivados de las comorbilidades¹⁹.

Las personas afectadas de enfermedad renal deben considerarse también de alto riesgo vascular, esta situación se pueden modificar con intervención tempranas, y actuar sobre los mecanismo de progresión de la enfermedad. Se debe identificar un control adecuado y tener objetivos terapéuticos concretos sobre factores como son la hipertensión arterial, reducción de la albuminuria, registros metabólicos de la glucosa (personas diabéticas) y en la dislipemia, favoreciendo el abandono del tabaquismo y controlando el sobrepeso^{7,11,17}.

Dentro de las afecciones renales, la insuficiencia renal crónica, probablemente es una de las que tiene más afectación a nivel psicológico para el paciente, debido al mal pronóstico de la enfermedad. En la mayoría de los casos desembocará en situaciones limitantes para el individuo, que le afecta en las actividades de la vida diaria, sobre todo en el momento de la diálisis.

La enfermedad renal crónica genera numerosos gastos sanitarios³. Difícil estimar estos costes en fases tempranas, porque la gran mayoría de los estudios están referenciados en sujetos en tratamiento sustitutorio o trasplantado^{3,20}.

Además, supone un gran impacto en las personas, sus familias y la sociedad, asociado a una elevada morbilidad cardiovascular, que elevan los costes sanitarios y aumentan los gastos de la sanidad.^{3,20} En España el coste anual asociado al tratamiento de las fases más avanzadas de ERC se estima en más de 800 millones de euros anuales²¹.

1.3.1 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

1.3.1 a) Definición de ERC

La reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular (FG), generalmente sin síntomas, se define como enfermedad renal crónica ⁹.

Según la definición de la Kidney Disease Quality Initiative (K/DOQ) ¹⁰ hablamos de ERC cuando se produce un daño renal o una disminución en el FG < 60 ml/min/1,73m².

1.3.1 b) Clasificación de la enfermedad renal

La National Kidney Foundation (NKF) ²² -Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQ) ²³ en 2002 publicó una serie de guías sobre evaluación, clasificación y estratificación de la enfermedad renal crónica, elaborando los siguientes objetivos ^{22, 23}.

1. Definición de ERC y su clasificación independiente de la etiología.
2. Determinar las pruebas de laboratorio para la evaluación de la enfermedad renal.
3. Asociar los estadios de función renal con las complicaciones de la ERC.
4. Estratificar el riesgo de progresión de la ERC y de desarrollar complicaciones cardiovasculares.

De acuerdo a los criterios de la K/DOQI ^{23,24}, y las guías actuales de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) ¹¹ 2012 y publicadas en 2013, se entiende por ERC^{11, 23 24}.

1. La presencia de filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m² durante un periodo de tiempo igual o superior a 3 meses.
2. La presencia de lesión renal con o sin descenso del FG durante un periodo de tiempo igual o superior a 3 meses.

Se destaca que en las fases iniciales (1, 2) el valor del filtrado glomerular no es diagnóstico, precisa de otro marcador que produzca lesión renal, y en la fase 2, si no hay otros marcadores de lesión renal, se describe como un descenso del FG, y no lo definen como ERC^{1,11}.

La combinación de ambos criterios diagnósticos es la base para la clasificación en 5 estadios:

Estadios	Descripción	Filtrado glomerular (mL/min/1,73m ²)
1.	Lesión renal con filtrado glomerular normal o aumentado	<u>≥90</u>
2.	Lesión renal con disminución leve del filtrado glomerular	60-89
3.	Disminución moderada del filtrado glomerular	30-59
4.	Disminución severa del filtrado glomerular	15-29
5.	Fallo renal o diálisis	<15

El término clásico de insuficiencia renal crónica (IRC) corresponde en esta clasificación, a valores de FG entre 15 y 60 ml/min/1,73m² (estadios 3 y 4) y el de insuficiencia renal crónica terminal a valores de FG inferiores a 15 ml/min/1,73m² (estadios 5) acompañados de signos y síntomas de uremia, y la necesidad de iniciar tratamiento sustitutorio (diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal) ^{1,24}.

1.3.2 Filtrado glomerular como índice de función renal

El filtrado glomerular es un índice para valorar la función renal, varía según la edad, sexo y masa corporal. Se sitúa alrededor de 140ml/min/1,73m² en adultos sanos²⁵, valores inferiores 60 ml/min/1,73m² se asocian a una prevalencia de las complicaciones de la ERC y del riesgo cardiovascular ^{16,26}.

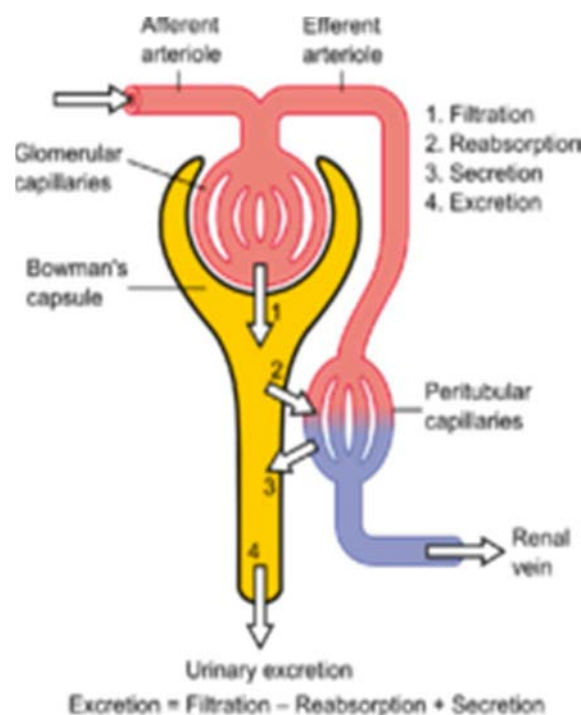
La medida de la filtración glomerular es uno de los mejores indicadores para determinar el grado de la enfermedad renal crónica, se considera una óptima medición de la capacidad filtradora del riñón ^{4, 11,17}. La disminución del filtrado glomerular es capaz de predecir la aparición de enfermedades renales en las primeras fases. Además, al clínico, conocer las tasas de filtrado le va a permitir dosificar y evaluar aquellos fármacos que elimina el riñón, y evitar los daños que se puede producir por el medicamento en su ruta de eliminación⁶.

Para medirla se precisa un “marcador” que ha de cumplir un conjunto de condiciones, teniendo que ser este sensible y específico; que se filtre por el riñón a una velocidad constante, donde no intervienen otros órganos, o que no sea excretado o modificado

por los túbulos, durante la eliminación, tiene que ser estable en orina, debiendo ser medible^{11,17,23}.

1.3.3. Aclaramiento de creatinina

Tradicionalmente se ha utilizado la concentración de la creatinina en suero como el marcador de la filtración glomerular, pero presenta algunos problemas: se segrega a los túbulos y está aumentado en aquellos pacientes donde ha disminuido el filtrado glomerular; otro inconveniente es la secreción de fármacos, y también va a influir la ingesta de alimentos^{10,27}.



Nos encontramos en ocasiones, pacientes cuyas concentraciones de creatinina plasmática son normales mientras la función renal esta disminuida en un 50%²⁷.

La concentración sérica de creatinina es la medida habitual para evaluar la función renal, pero la evidencia científica en la actualidad aconseja que la función renal no debe basarse solo en ella²⁸.

Otro parámetro sería el aclaramiento de creatinina (orina de 24 horas), se ha determinado que tiene algunos inconvenientes, como inexactitudes en el método, la cantidad o en el tiempo de utilizado ^{27,28}.

1.3.4 Ecuaciones para las estimaciones del filtrado glomerular

El empleo de ecuaciones que calculan la tasa de filtración glomerular se basan en la creatinina en suero, poseen numerosas dificultades, como son las derivadas de la recolección de la orina^{26, 27}.

El cálculo del FG se realiza a partir del aclaramiento de la creatinina (se mide la concentración de creatinina en sangre (suero) y en orina de 24 horas, la misma recogida supone en ocasiones un problema, no solo para los pacientes sino también para los laboratorios²⁶⁻²⁸.

La concentración de creatinina sérica no se debería utilizar como única prueba para valorar la función renal, tenemos otra herramienta para la evaluación, de mejores resultados como es la filtración glomerular (FG) ²⁸. La ecuación recomendada sobre FG es aquella que la estimación de creatina no es la única variable aislada, añaden también, datos que influyen en la filtración glomerular como son: edad, sexo, etnia ²⁹.

Aparecen diferentes ecuaciones, la más utilizadas son Cockcroft-Gault ²⁹ y la derivadas del Modification of Diet in Renal Disease Study Group (MDRD-4 o MDRD-IDMS), las más utilizada en adultos³⁰; en niños hay otras donde influye la altura.

Estas ecuaciones estiman FG mediante la concentración de creatinina sérica, variables demográficas y antropométricas. A continuación se nombraran las dos ecuaciones validadas ^{29,30}:

- Cockcroft-Gault (1976)²⁹ Se utiliza el aclaramiento de creatina, análisis de regresión donde intervinieron variables como: la concentración sérica de creatinina, aclaramiento de creatinina, la edad y el peso.

$\text{Aclaramiento de creatinina} = (140 - \text{edad}) \cdot \text{peso} / (72 \cdot \text{Creatinina suero} / 88.4) \cdot 0.85 \text{ si mujer}$

(Donde la creatinina se mide en $\mu\text{mol/L}$; la edad, en años y el peso en kilos).

Esta fórmula es muy utilizada por su facilidad de cálculo matemático. En la actualidad la Sociedad Española de Bioquímica y Patología Molecular (SEQC) ⁴, conjuntamente

con el grupo de trabajo que estudia la función renal, ha recomendado unas estimaciones para el cálculo del filtrado glomerular en adultos por medio de unas fórmulas, y también ha desarrollado sus limitaciones ^{4,31}.

- Aparece otra fórmula abreviada (MDRD) como resultado de la primera. El objetivo era encontrar una ecuación para mejorar la exactitud de la fórmula Cockcroft-Gault (Ccr-Cu) donde la estimación fuera del filtrado glomerular y no solo del aclaramiento de creatinina ³⁰.

MDRD 4

FG estimado=186 (creatinina suero/88,4)^{-1,154}. Edad^{-0,203}. 0, 742 si mujer. 1212 si raza negra

(Donde la creatinina se mide en µmol/l, la edad en años)

MDRD 4-IDMs

FG estimado=175(creatinina suero/ 88,4)^{-1,154}. Edad^{-0,203}. 0, 742 si mujer. 1212 si raza negra

MDRD 6

FG estimado=170 (creatinina suero)^{-0,999}. Edad^{-0,176}(urea.0, 467)^{-0,170}. (Albumina)^{0,318}. 0, 742 si mujer. 1180 si raza negra

MDRD es el resultado de un análisis retrospectivo del estudio “Modification of Diet in Real Disease”, el objetivo fue obtener una ecuación que mejorara la exactitud de la fórmula de Cockcroft-Gault ²⁹, que fuera una estimación del FG y no del aclaramiento de creatina. Del estudio realizado a partir de una población de 1070 individuos adultos, de ambos sexos, con predominio de raza blanca y afectados de ERC, determinaron una ecuación, resultado de un análisis de regresión múltiple en el que intervinieron 6 variables: concentraciones séricas de urea, creatinina y albumina, edad, sexo y la etnia, por este motivo esta ecuación se llama MDRD-6, un año después el mismo grupo público una formula abreviada llamada MDRD-4 ³⁰, donde eliminaron concentraciones séricas de urea y albumina, demostrando la misma validez ^{29,30,33}.

En otro estudio, los autores refieren, que los dos sistemas de estimaciones son muy similares en pacientes jóvenes sin comorbilidades asociadas. Sin embargo en pacientes ancianos y con procesos con morbilidad, la fórmula MDRD sobrestima significativamente el Ccr-Cu³⁴.

Las ecuaciones MDRD son las más utilizadas, en personas mayores de 18 años, para la estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG) de la creatinina sérica en la enfermedad renal crónica. La ecuación CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiología Collaboration), proporciona ventajas con respecto a otras ecuaciones MDRD- IDMS ^{29,35} (procesamiento de medidas de referencia espectrometría de masas por dilución isotópica).

➤ **Ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular** ³⁰⁻³⁶

Ecuación CKD-EPI: Ecuaciones a utilizar para métodos de medida de creatinina con trazabilidad a IDMS (estandarizados).

Etnia blanca:

Mujeres

Creatinina < 0,7 mg/dl FGe= $144 \times (\text{creatinina}/0,7) - 0,329 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Creatinina > 0,7 mg/dl FGe= $144 \times (\text{creatinina}/0,7) - 1,209 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Hombres

Creatinina < 0,9 mg/dl FGe= $141 \times (\text{creatinina}/0,9) - 0,411 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Creatinina > 0,9 mg/dl FGe= $141 \times (\text{creatinina}/0,9) - 1,209 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Etnia negra:

Mujeres

Creatinina < 0,7 mg/dl FGe= $166 \times (\text{creatinina}/0,7) - 0,329 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Creatinina > 0,7 mg/dl FGe= $166 \times (\text{creatinina}/0,7) - 1,209 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Hombres

Creatinina < 0,9 mg/dl FGe= $163 \times (\text{creatinina}/0,9) - 0,411 \times (0,993)^{\text{edad}}$

Creatinina > 0,9 mg/dl FGe= $163 \times (\text{creatinina}/0,9) - 1,209 \times (0,993)^{\text{edad}}$

➤ Ecuación MDRD-IDMS

$\text{FGe} = 175 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$

➤ Ecuaciones a utilizar para métodos de medida de creatinina sin trazabilidad a IDMS (no estandarizados).

$\text{FGe} = 186 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$

🔧 La calculadora ecuación utilizada en el estudio MDRD es:

$\text{TFG (ml / min / 1,73 m}^2) = 175 \times (\text{S}_{\text{cr}})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si es mujer}) \times (1,212 \text{ si afroamericano})$ (unidades convencionales)

En la actualidad MDRD-4, dada su facilidad de implementación en los informes de laboratorio y sensibilidad en la detección precoz de la ERC, es la ecuación recomendada por la mayoría de las sociedades científicas^{33,34}.

A partir de un estudio cuyo objetivo era determinar el porcentaje de individuos con enfermedad renal oculta, emplearon las ecuaciones de Cockcroft-Gault (Ccr-G) y/o MDRD (Modification of Diet in Renal Disease-4), como medida indirecta de la función renal analizando el posible error cometido con la valoración exclusiva de la creatinina

sérica ³⁷. En él se han estudiado un total de 183 pacientes, con una media de edad de $59,1 \pm 18,2$ años, siendo el 64,5 % mujeres. El 5,5 % padecía enfermedad renal según los valores de creatinina sérica (9,2 % de los varones y 3,4 % de las mujeres, $p = 0,10$). Utilizando la ecuación de Ccr-G, el 29,1 % presentaba un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² (25,0 % de los varones, 31,4 % de las mujeres, $p = 0,37$) y el 25,7 % empleando la ecuación de MDRD-4 (24,6 % de los varones, 26,3 % de las mujeres, $p = 0,81$). El 21,4 % de los pacientes según la ecuación MDRD-4 y el 25,0 % aplicando la ecuación de Ccr-G presentaban enfermedad renal oculta. La concordancia encontrada entre ambas ecuaciones por los autores (Ccr-G y MDRD-4), era muy buena entre las dos ecuaciones, mejora cuanto mayor es el grado de afectación del FG, siendo mejor en pacientes que se encuentra en el estadio 3 ³⁷.

En la actualidad se están buscando nuevos marcadores de la función renal o nuevas ecuaciones de la estimación del FG que mejoren la ecuación MDRD.

- La ecuación CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration), usa métodos de creatinina estandarizados, define algunas ventajas respecto al MDRD-IDMS, posiblemente, presenta una mayor exactitud y mejora la capacidad predictiva del FG (especialmente entre valores de 60 y 90 ml/min/1,73 m²), así como la predicción de mortalidad global y cardiovascular o del riesgo de presentar ERC terminal ^{37,38}.

La comunidad científica nefrológica se encuentra pendiente de la publicación de las nuevas Guías KDIGO (Kidney Disease Global Outcomes), con las directrices para aplicar la más reciente fórmula de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology) ³⁶.

Grupos de investigadores españoles y las sociedades científicas están en procesos continuos de mejoras. Podrían adjuntar esta nueva ecuación, y ver las diferencias con respecto a la ecuación MDRD, para determinar su importancia en las primeras fases de la enfermedad ^{38,39}.

Estos investigadores, mediante el “Documento de Consenso sobre proteinuria”, comentan que las herramientas de diagnóstico más eficientes continúan siendo la determinación del cociente albumina/creatinina en orina y la estimación del FG mediante fórmulas adecuadas ⁴⁰.

En un estudio Argentino, de cohorte, de 14.603 pacientes de los cuales 9319 cumplían criterios de ERC, sus autores sugieren que esta ecuación reemplace a la anterior. La nueva ecuación CKD-EPI, mejoraría la exactitud y precisión de las estimaciones, para

localizar a los pacientes en estadios tempranos. Se evaluó la concordancia de los estadios de ERC entre ambas ecuaciones. Se estudió una cohorte de 9 319 pacientes con una media de creatinina sérica de 1.60 ± 1.03 mg/dl, 67% de sexo femenino y edad media 58 ± 20 años. En los estadios 2 y 3a las medias del IFG fueron respectivamente 6.95 ± 4.76 y 3.21 ± 3.31 , y la concordancia de 81 y 74%. El porcentaje de pacientes con un IFG menor de 60 ml/min/1.73 m², se redujo de 76.3% (MDRD) a 70.1% (CKD-EPI) ⁴¹. Los autores concluyen que la nueva ecuación CKD-EPI disminuye el número de pacientes con IFG debajo de 60 ml/min/1.73 m² y asigna estadios de IFG más elevado a un número mayor de pacientes ⁴¹.

Desde hace unos años se investiga en nuevas fórmulas para ser más exactos en las estimaciones del filtrado glomerular y predecir efectos adversos de la enfermedad renal, el grupo Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) en el 2009 publico una nueva ecuación CKD-EPI con elevados valores de FG y métodos de creatinina estandarizados ⁴².

La nueva guía KDIGO 2012 recomienda esta ecuación por su exactitud, mejorando la formula MDRD. Tiene mejor factor predictivo del FG pero en valores de 60 y 90 ml/min/1,73 m². Las guías KDIGO 2012 están considerando otras fórmulas alternativas para optimizar la exactitud diagnóstica, anulando los sesgos encontrados por algunos autores ⁴³.

El empleo del índice MDRD es económicamente favorable, teniendo en cuenta que la medida del aclaramiento de creatinina es lenta y cara, porque precisa de un componente manual importante en la medida de las diuresis ¹⁷. El análisis de una Área sanitaria de unos 300.000 habitantes donde manejaron la ecuación del MDRD, se consiguió un ahorro de más de 10.000 € al año⁴⁴. Dadas las limitaciones que existen para realizar el aclaramiento de creatinina, los clínicos prefieren la estimación de la función renal mediante el empleo de ecuaciones contrastadas, de gran utilidad para los profesionales de Atención Primaria ^{17, 39,40}.

1.3.5. Estrategias del manejo ERC

Surgió la necesidad de plasmar en un documento la estrategia de detección de la ERC, e igualmente aquellas situaciones de riesgo con mayor probabilidad de progresión de la enfermedad renal. La necesidad de encontrar parámetros óptimos para detectar precozmente a los individuos con mayor riesgo de ERC o detectar la progresión de la enfermedad, o estimar la presencia de riesgo cardiovascular ^{17,39,45}. En España se editó el documento de Consenso para la estimación adecuada del FG, juntamente con la

Sociedad Española de Química Clínica (SEQC) ⁴ en el 2006, y en 2007 se redactó el primer documento de consenso para el manejo de la ERC, con la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) ^{4, 5,39}.

En la actualidad diez sociedades científicas españolas involucradas en el manejo de los pacientes renales han unido sus objetivos estratégicos sobre el manejo de estos pacientes. Esta unificación surgió de la necesidad de actualizar y revisar el anterior documento sobre ERC del 2007¹⁷⁻³⁹.

Algunos de los aspectos abordados en el nuevo documento son : trabajar para establecer estrategias de prevención y prácticas clínicas para el manejo del ERC y sus complicaciones por parte de Atención Primaria, así como los criterios para la adecuada remisión de pacientes a Nefrología. El documento elaborado ha estado expuesto a revisiones y sugerencias ^{7,39}.

Posteriormente, publicaron un resumen del “Documento de Consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica”. La finalidad del mismo es, la prevención, detección, remisión al especialista y manejo de la ERC, mejorar el pronóstico y la salud renal de las personas. Su metodología ha sido una revisión crítica de las guías clínicas, sus recomendaciones sobre la enfermedad renal, y añadir apoyo a los escasos estudios aleatorizados en pacientes con ERC ^{17,17,39}.

1.3.6. Epidemiología de la enfermedad renal

1.3.6.1 Estudios de la enfermedad renal crónica en España

La sociedad española de Nefrología (SEN)⁶, mediante la acción estratégica de la SEN ha puesto en marcha una serie de estudios epidemiológicos, que han permitido estudiar la ERC en España, definir su realidad y la importancia en la asistencia, bien mediante la atención ambulatoria mediante los centros de salud, o en el medio hospitalario ^{6,17,39}.

El aumento de la prevalencia de la ERC es una causa de continuo estudio. La incidencia actual se sitúa en los varones en 404 casos por millón de población y en las mujeres en 280 casos por millón de población a nivel mundial. Algunos autores describen que se puede duplicar en las siguientes décadas. En Europa, donde la incidencia de ERC es claramente inferior a la de Estados Unidos, se ha detectado un incremento anual cercano al 5% de pacientes en diálisis o con un trasplante renal ^{6,46}.

La tercera edición de la NHANES describió que la prevalencia de la ERC en población adulta no institucionalizada en Estados Unidos fue del 11%, estimándose que por cada caso de ERC puede haber 100 individuos con la enfermedad en estadios iniciales o anteriores. La prevalencia descrita puede variar según la edad ⁴⁷.

La incidencia de IRC en nuestro país con tratamiento sustitutivo se sitúa en 126 casos por millón de población, observándose también la especial repercusión de la edad avanzada, la HTA, la enfermedad vascular y la diabetes^{3,20,21}. Sin embargo, la epidemiología de estadios anteriores de ERC ha sido menos estudiada. La prevalencia de ERC en España está en estudio actualmente. Investigaciones preliminares y análisis post hoc de bases de datos poblacionales indican que la prevalencia de ERC en fases 3, 4 y 5 (función renal < 60 ml/min/1,73 m²) puede estar, según el método utilizado para la estimación de la función renal, entre el 7,5% y el 17,8% en el conjunto de la población adulta y puede alcanzar cifras del 45% en ancianos ⁴⁸.

Los datos epidemiológicos confirman que aproximadamente 4 millones de personas padecen ERC en España, de las 46.000 están en tratamiento sustitutivo, la mitad en diálisis y el resto en trasplante renal. Este número aumenta un 4% cada año. La prevalencia aumenta con la edad ^{39,48}.

Se estima que el 9,24 % de la población adulta Española padece algún grado de ERC, siendo el porcentaje sobre la población general del 6,83 % con ERC en estadios 3-5. La prevalencia de la ERC aumenta por el envejecimiento de la población, y con el incremento de la prevalencia de sus factores de riesgo. Se estima que la terapia sustitutiva renal consume el 2,5 % del presupuesto del Sistema Nacional de Salud y más del 4 % de Atención Especializada^{17, 39, 49}.

➤ **EPERCE (Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica en España)**

El estudio EPERCE ha sido diseñado para conocer la prevalencia de la enfermedad renal en España. Se piensa que alrededor del 10% al 15 % de la población adulta de los países desarrollados pueden presentar insuficiencia renal no detectada (filtración glomerular inferior a 60ml/min por 1,73 m²), y por supuesto no tratada ⁵⁰.

La importancia de todo esto ha llevado a la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N) a impulsar el estudio de la Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en España (EPERCE), con el apoyo del Ministerio de Sanidad, Servicio Sociales e Igualdad, con el

fin de conocer la cantidad de insuficiencia renal oculta existente en España, realizándose el estudio piloto en Galicia ⁵¹.

La prevalencia de ERC en estadios 3-5 en la población general española es del 5,1%. En España el 9,24 % de la población adulta sufre algún grado de enfermedad renal crónica ^{50,51}.

Otros autores indican una mayor prevalencia en sus estudios poblacionales, y determinan que los pacientes incluidos se caracterizan por tener un alto riesgo cardiovascular o enfermedades cardiovasculares, mayor edad y prevalencia de factores de riesgo de ERC ^{16,48}.

Un estudio epidemiológico transversal y descriptivo de una cohorte de una muestra aleatoria, estratificada por edad, sexo y ubicación del Censo Español 2002, mostró que el 10% de las individuos estudiados tienen algún tipo de ERC, el 6,8% están entre el estadio 3-5. Con este estudio se ha puesto de manifiesto que el 9,16 % de la población española presenta ERC, detectando un $FG > 60 \text{ l/min/1,73 m}^2$ en el 6,8%, como anteriormente se ha dicho, siendo este porcentaje del 21,7% de las personas con edad superior o igual a 65 años ^{50,51}.

- 0,99% para estadios 1 (tasa de filtrado glomerular $\geq 90 \text{ ml/min por } 1,73 \text{ m}^2$ con proteinuria)
- 1,3% para estadios 2 (TFG 60-89 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$)
- 5,4% para estadios 3a (TFG 45-59); 1,1% para estadios 3b (TFG 30-44 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$)
- 0,27% para estadios 4 (TFG 15-29 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$)
- 0,03 % para estadios 5 (TFG $< 15 \text{ ml/min por } 1,73 \text{ m}^2$)

Además, había una prevalencia considerable de factores de riesgos cardiovasculares como: dislipemia (29,3%), obesidad (26,1%), hipertensión (24,1%), diabetes (9,2%) y tabaquismo activo (25,5%). Los factores predictores independientes de la ERC, que poseían una mayor asociación a la prevalencia de la enfermedad renal fueron la edad, la obesidad y la hipertensión ⁵².

➤ **EROCAP (Enfermedades Renal Oculta en Centros de Atención Primaria)** ⁵³

Estudio epidemiológico transversal y multicéntricos en población asistida en Centros de Atención Primaria, pacientes valorados por HTA o diabetes mellitus donde la enfermedad renal estaría entorno al 35-40%. Detectan una prevalencia de ERC en fase 3-5 del 21,3%. En mayores de 70 años, esta prevalencia aumenta al 33,7%. Los pacientes con FG < 60ml/min, el 37,3% tenía cifras sérica en el rango de normalidad del laboratorio los investigadores lo nombraron “enfermedad renal oculta”. Este problema aumentaba principalmente en mujeres ⁵³.

➤ **PIER** ⁵⁴

El estudio PIER describe los pacientes nuevos o “incidentes” con enfermedad renal que llegan a las unidades de nefrología en España. Estudio epidemiológico, multicéntrico, transversal y descriptivo para conocer el grado de ERC con el que aparecen los pacientes a los servicios de nefrología, a través de la derivación de consultas externas o de urgencias. De ellos, el 65% presentaban insuficiencia renal (ERC estado 3, 39,5%; 4, 19,2%; estadio 5, 7,1%). La mayoría de los pacientes eran remitidos por Atención Primaria (61,1%) ⁵⁴.

➤ **PRICE** ⁵⁶

Estudio epidemiológico, describe que aproximadamente entre el 1% y el 2% de la población adulta en los países desarrollados sufren insuficiencia cardiaca (IC), prevalencia que se incrementa con la edad y se sitúa alrededor del 10% de los sujetos mayores de 70 años ⁵⁵.

En España, el estudio PRICE mostró unas cifras incluso superiores, entre los mayores de 75 años, la prevalencia de IC era del 6,8% y alcanzaba 16% entre los mayores de 75 años ⁵⁶. En el estudio de su evolución se han identificado gran número de factores pronósticos, cuyo conocimiento nos permite optimizar el manejo del paciente y mejorar el curso de la enfermedad ^{55,56}.

➤ **PICNIC** ⁵⁷

Otros autores han subrayado valiéndose del mismo estudio que se puede realizar una intervención para la mejorar el estado del paciente con enfermedad renal, mediante la utilización de algunos parámetros de la valoración nutricional como ejemplo IMC. En la actualidad está en proceso el estudio PICNIC, donde se realiza una intervención

nutricional en pacientes hospitalizados, se estudia el estado nutricional para mejorar el pronóstico mediante la evaluación de la intervención ⁵⁷.

➤ Estudios epidemiológico de la sociedades españolas (S.E.N;SEQC)

La Sociedad Española de Nefrología (S.E.N) valora desde hace años este problema epidemiológico, que consume en su etapa más avanzada, ERC estadio 5 en tratamiento sustitutivo renal [TSR]), un 2,5% del total del presupuesto sanitario español³, por este motivo nació un grupo específico de trabajo –Grupo de Acción Estratégica–, para evaluar de forma continuada este problema y establecer contactos con otras sociedades científicas, para abordar y mejorar la aproximación multidisciplinar a este grave reto de salud pública. Por todo ello, en 2006 se editó el documento de consenso para la estimación adecuada del FG, juntamente con la Sociedad Española de Química Clínica (SEQC), y en 2007 se redactó el primer documento de consenso para el manejo de la ERC, posteriormente se volvió a realizar un nuevo documento en el 2011^{6,39}.

La S.E.N. junto con otras sociedades científicas, mantuvieron reuniones con el Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales e Igualdad (2008) para crear grupos de trabajo mixtos, que evaluaran de forma continua este problema, con el objetivo de abordar de forma multidisciplinar el problema y realizar estrategias a nivel de salud pública. En Diciembre del 2012 estuvo listo un borrador realizado por la S.E.N. y diez sociedades científicas “Documento de consenso de diez sociedades para el manejo de ERC” ⁵⁸, que ha sido revisado, y publicado en la revista de Nefrología en marzo del 2015 ^{17, 39, 58}.

➤ MULTIRISC¹⁶

En el estudio MULTIRISC se evaluó la prevalencia de la enfermedad renal oculta en la población de alto riesgo, posteriormente se desarrolló un sub-estudio, donde se evaluó la prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular. Se trata de un estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico realizado en consulta externas de cardiología, medicina interna y endocrinología. Donde se incluyó 2608 pacientes. El 62,7% no presentaban ERC, el 18,9% presentaban ERC establecida y el 18,4% ERC oculta. De los pacientes con ERC un 83,1% presentaba estadio 3 de la enfermedad, un 14,8% estadio 4, y 1% estadio 5 ¹⁶.

1.3.7. Sistemas afectados por la enfermedad renal crónica:

Una vez visto la fisiología de la enfermedad renal crónica y su epidemiología, es interesante saber que sistemas están afectados para el estudio de sus variables y los factores de riesgo.

1.3.7 a) Sistema Endocrino /Metabólico. Síndrome Metabólico.

- Prediabetes
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Dislipemias
- Sobrepeso/Obesidad

1.3.7 b) Sistema Cardiovascular

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad coronaria.
- Insuficiencia respiratoria
- Enfermedades vasculares
- Enfermedades isquémicas

1.3.7. c) Sistema Músculo esquelético.

- Distrofia esquelético-muscular

1.4 SÍNDROME METABÓLICO

Durante años se ha estudiado el Síndrome Metabólico (SM) como un determinante común de las enfermedades cardiovasculares y/o de la diabetes. La mortalidad aumenta en aquellas personas que sufre el SM ⁵⁹.

Los individuos que acumulan depósitos de grasa visceral son los que tienen más probabilidad de desarrollar resistencia a la insulina y de padecer alguna de las alteraciones del síndrome metabólico ⁶⁰.

Una de las características a tener en cuenta en el SM es el sobrepeso, es una de las patologías con mayor incidencia en las sociedades de los países desarrollados o de aquellos en los que hay hábitos nutricionales inadecuados. Estos conducen a una gran

parte de la población a otros dos grandes problemas como son la hipertensión y la diabetes, ambas están relacionadas con la aparición de la insuficiencia renal ^{10,61}.

La adiposidad está asociada al riesgo metabólico cardiovascular. La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulina-resistentes. La resistencia a la insulina y las patologías asociadas aumentan un mayor riesgo de accidentes vasculares cerebrales y otras enfermedades coronarias, se puede interpretar como la suma de factores de riesgos cardiovasculares ^{60,61}.

Muchos de los factores de riesgos del SM actúan como vínculos patogénicos, entre estos se encuentra la hipertensión arterial (HTA), que potencia y conduce a la arterioesclerosis, común a toda patología vascular, por lo tanto se debe analizar el SM y su influencia en enfermedad renal crónica ^{10,62}.

Analizando las patologías de base de los pacientes con ERC observamos, que el porcentaje más importante es aquel, que cumple una suma de características consideradas necesarias para determinar Síndrome Metabólico (SM) ^{60,63}.

La determinación del SM de un paciente tras la conjunción de varios factores de riesgo, ayuda a prevenir futuros fallos renales, estudiando la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes que tengan una insuficiencia renal crónica se pueden establecer líneas de actuación (terapéutica y preventiva) para evitar el progresivo deterioro renal ^{61,62}.

Es importante determinar si la presencia del SM aumenta la prevalencia de la insuficiencia renal, su influencia en el deterioro del pronóstico, si por causa de la asociación de ambas patologías se produce alteraciones más graves. La unión de ambos SM y ERC debe ser detectada en las primeras fases de la enfermedad, desde la consulta de Atención Primaria, Pre-diálisis u Hospitales de Día.

Durante años se ha estudiado el síndrome (SM) relacionado con enfermedades cardiovasculares ⁵⁹. Muchos de los factores de riesgos actúan como potenciadores de otras patologías que también conducen a la aterosclerosis, común a toda patología vascular ^{59, 61}. La resistencia a la insulina y las patologías asociadas aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, hay autores que hablan que el síndrome metabólico aumenta por dos el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y por tres enfermedades coronarias, se debe interpretar como la suma de factores de riesgo, ante la aparición de uno de estos factores puede aparecer otro factor cardiovascular ⁶⁰. La aparición del síndrome metabólico incrementa la situación de riesgo ⁶². Los pacientes con síndrome

metabólico tienen 3 veces más posibilidades de sufrir un episodio de isquemia coronaria o un accidente cerebrovascular, entre 2 y 4 veces más de padecer arterioesclerosis, y 2 veces más de morir por estas causas ⁶⁰ y podría aumentar la ERC ⁶³.

El síndrome metabólico es cada vez más protagonista en los temas relacionados con la salud. El desarrollo de técnicas de imagen ha conseguido, con sus mediciones diferenciar la grasa intrabdominal o visceral de la grasa subcutánea, llegando en algunos estudios a la conclusión que la acumulación de grasa abdominal acompañada de tejido adiposo visceral se comporta como un predictor de las diferentes complicaciones de SM ^{61,62}.

Los individuos con aumento de los depósitos de grasa visceral son los que tienen más probabilidades de desarrollar resistencia a la insulina y de generar algunos de los otros factores característicos del síndrome metabólico. Es decir, la obesidad visceral, y no la subcutánea, es la que se asocia con comorbilidades de tipo metabólico y cardiovascular, por lo tanto, conlleva un incremento del llamado riesgo cardiometabólico ⁶¹.

Al analizar algunos de estos estudios las conclusiones a la que se llega son: es necesario un exceso de grasa visceral para que contribuya al desarrollo de desórdenes metabólicos como son dislipidemia, alteración de los hidratos de carbono, y la promoción de un estado pro-inflamatorio y trombótico. El SM está sujeto a continuas investigaciones, el conocimiento, la prevención y su precoz tratamiento, se cree va a producir un control beneficioso en la población y de aquellos individuos futuros candidatos a insuficiencia renal crónica ^{10,17, 62}.

Una alimentación inadecuada, de alto contenido en ácidos grasos saturados, en sodio, en azúcares, unida a la vida sedentaria y reemplazando actividades físicas por actividades ociosas, y añadiendo el estrés de la vida actual hace que el síndrome metabólico adquiera cada vez más relevancia ^{61, 63}.

El síndrome metabólico (SM) se define como la suma de una serie de enfermedades, que aumentan otros riesgos que pueden hacerse crónicos, entre ellos podemos considerar el riesgo vascular y la enfermedad renal ^{59,62}. Hay patologías que están ligadas estrechamente con la resistencia a la insulina (RI), que es uno de los componentes básicos del SM, otros factores son la dislipidemia, hipertensión arterial, hipertensión, hiperglucemia ^{62,63}.

Un marcador a tener en cuenta es la grasa abdominal en ocasiones producida por la resistencia a la insulina. La resistencia es la dificultad que tiene el organismo de captar

la glucosa en los tejidos, produciendo numerosas enfermedades tanto metabólicas y no metabólicas como son: Diabetes Mellitus tipo 2, Obesidad, Hipertensión arterial, Enfermedades Vasculares y Enfermedades Renales. Si disminuimos factores de riesgo del SM vamos a contribuir también en la mejora de la enfermedad renal ^{60,63}.

La resistencia a la insulina (RI) está ligada a la producción de esclerosis glomerular e insuficiencia renal, a través de diversos mecanismos- genéticos, factores ambientales y estimulación del Sistema Renina- Angotensina- Aldosterona ^{63,64}.

La RI puede medirse mediante fórmulas, de las cuales el Índice Homa es la aplicación más frecuente⁶⁴:

$$\text{HOMA} = \text{glucosa (mg/dl)} \times \text{Insulina (pool/l)} \div 22,5$$

El síndrome metabólico al estar estrechamente relacionado con otros factores de riesgos, ayuda a la disminución en la calidad de vida y al empeoramiento del paciente a medida que progresa en la enfermedad renal. Cada día se concede más importancia a la perspectiva del estado de salud por parte del propio sujeto, tanto en su aspecto físico como mental y social. Presentan deterioro aquellas personas que padecen el SM en las diferentes fases de la ERC incluso en fases iniciales ^{61,65}.

Un estudio que adquiere relevancia en la actualidad es el NHANES III (Nacional Health and Nutrition Examination Survey) ^{65,66}. Estudia la prevalencia del síndrome metabólico, definido según los criterios de ATP-III. Se investigó los sujetos con características de síndrome metabólico según los criterios de la NCEP añadiendo a este grupo las personas que padecían diabetes mellitus (DM). El grupo habla de la importancia de la edad, como a mayor edad, aumentaba la prevalencia del síndrome metabólico, también estratificaron por grupo étnico (población hispana, blancos no hispanos, y americanos descendientes de africano).

Valorando los resultados del estudio NHANESIII, la prevalencia del SM ajustada por edad y definida por los criterios ATP-III es el 23,7% para la población americana. Esta prevalencia se incrementa por la edad y con el IMC, los sujetos con normo peso del 22,4% y en los obesos 59,6%⁶⁵.

De esta manera, en una primera fase se divide a la población estudiada en cuatro grupos, llegando a las siguientes conclusiones:

- La prevalencia de síndrome metabólico varía entre individuos con alteraciones del metabolismo.

- Un 25,8 % de personas con normo glicemia basal y un 33 % de personas con intolerancia a la glucosa superan el doble en individuos con glucosa alterada en ayunas y diabetes (siendo de 71,3 % y 86%).

Posteriormente siguieron investigando según las nuevas variables encontradas, los investigadores observaron también prevalencia de eventos cardiovascular.

American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modifico la definición de ATPIII, su teoría está basada en cuatros factores:

- a) Elevación de la concentración de triglicéridos.
- b) Disminución de la concentración de HDL.
- c) Incremento de la tensión arterial.
- d) Aumento de las concentraciones de glucosa, tanto en ayunas como después de la administración de glucosa.

Hay elementos como estilos de vida, edad, origen racial, la obesidad, los antecedentes familiares de diabetes, que incrementa la posibilidad de padecer el síndrome metabólico, pero no son factores de riesgo específicos. Excluyo la obesidad esto generó numerosas críticas al estudio.

El SM es un objetivo de prevención secundaria por el National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NEP ATPIII), donde se da más importancia a mejorar la alimentación, dejar el tabaco y aumentar la actividad física ⁶⁷.

Este grupo elaboró una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo, teniendo también en cuenta distintos grupos étnicos ⁶⁶. Este perímetro de cintura determina que puede ser una primera prueba eficaz de detección del síndrome metabólico. En los pacientes en que no se obtienen nuevos resultados con estas medidas se pueden utilizar diversos tratamientos farmacológicos para abordar de manera específica cada una de las alteraciones del síndrome metabólico. Aconsejan la interrupción del consumo de cigarrillos y la moderación en el consumo de alcohol ^{66,67}.

La American Diabetes Association (ADA) y la European Association for Study of Diabetes (EASD) han publicado un informe conjunto relativo al síndrome metabólico,

basado en una revisión a los criterios de la OMS y ATP- III, planteándose algunas preguntas ⁶⁵⁻⁶⁸.

- a) ¿Es realmente un síndrome? teniendo en cuenta que su causa es desconocida.
 - b) ¿Su definición tiene un objetivo útil?
 - c) ¿No es una forma de etiquetar a las personas (también de medicarlas) de manera innecesaria?
- A. La IDF y la Comunidad Cardiovascular están fuertemente unidas en la consideración de que este grupo de factores de riesgo estrechamente relacionados con la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo2 constituye una razón excelente para definir el síndrome.
- B. La IDF considera que la definición del síndrome metabólico persigue un objetivo útil al identificar a las personas, tanto en la población general como contexto clínico, que presentan un riesgo elevado de presentar ECV y diabetes tipo 2, especialmente cuando se utilizan los nuevos criterios propuestos por la IDF antes señalados.
- C. La creciente epidemia de diabetes tipo 2 y ECV en todo el mundo, parecer ser suficiente para identificar y tratar a las personas que presente síndrome metabólico.

Los autores esperan que los nuevos criterios sean útiles para identificar a las personas que muestran un riesgo aumentado y también que los estudios de investigación que se realicen en función de dichos criterios permitan la definición de índices predictivos con mejor capacidad diagnósticas⁶⁷.

El NCEP-ATPIII y la IDF tienen guías de tratamiento similares para el SM, pero difieren en que IDF requiere que el perímetro de la cintura sea un criterio obligado para el diagnóstico y ajusta la definición de aumento del perímetro de la cintura a la etnia ⁶⁵⁻⁶⁷.

La American Heart Association y el National Heart, Lung and Blood Institute (AHA-NHLB) han publicado una clasificación actualizada, realizando algunas modificaciones a los criterios NCEP-ATPIII:

Actualización de la definición ATPIII propuesta en 2005 por la American Heart Association y por el National Heart, Lung and Blood Institute⁶⁷.

La presencia de 3 de los 5 criterios que se recogen a continuación constituye un diagnóstico de síndrome metabólico.

- **Valores umbrales categóricos:**

- Incremento del perímetro de la cintura: 102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres
- Elevación de los triglicéridos: 150 mg/dl (1,7mmol), o tratamiento farmacológico por elevación de los triglicéridos.
- Disminución del chol: 40 mg/dl (1.1 mmol/l) en las mujeres; o tratamiento farmacológico para disminuir las concentraciones de CHDL
- Elevación de la presión arterial: 130 mm Hg la sistólica y 85 mm Hg la diastólica; o bien tratamiento medicamentoso de la hipertensión.
- Elevación de la glucemia en ayunas: 100 mg/dl o tratamiento farmacológico de la hipertensión.

Se determina que la tensión arterial es alta, si la diastólica o sistólica están elevada por encima de los niveles marcados $\geq 130/85$ mm Hg.

1.4.1 Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico según los distintos organismos científicos.

Organismos	OMS	EGIR	ATPIII	IDF	AHA
Criterio principal	Diabetes mellitus. Intolerancia, hidrocarbonada o resistencia insulínica	Resistencia insulínica o insulinemia en ayunas > P75		Obesidad abdominal	
Obesidad Abdominal (cm)	BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ Varón > 0,9 Mujer > 0,85	BMI $\geq 30 \text{ g/m}^2$ Varón ≥ 102 Mujer ≥ 88	Varón ≥ 102 Mujer ≥ 88	Varón ≥ 94 Mujer ≥ 80	Varón ≥ 102 Mujer ≥ 88
Glucosa (mg/dl)		≥ 110	≥ 110	≥ 100	≥ 100
HDL-c (mg/dl)	Varón ≤ 0.35 Mujer ≤ 0.39	< 40	Varón ≤ 0.40 Mujer ≤ 0.50	Varón ≤ 0.40 Mujer ≤ 0.50	Varón ≤ 0.40 Mujer ≤ 0.50
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150	≥ 180	≥ 150	≥ 150	≥ 150
Presión arterial (mm Hg)	$\geq 140/90$	$\geq 140/90$	$\geq 130/85$	$\geq 130/85$	$\geq 130/85$

*ATPIII es utilizada en la investigación del ensayo.

1.4.2 Riesgo de presentar comorbilidades en función de la circunferencia de cintura

Se determina el perímetro de la cintura o circunferencia cintura para valorar comorbilidades.

Consenso Seedo 2007⁷⁶

Sexo	Circunferencia de la cintura (cm)
Hombre	> 102 cm
Mujer	< 88 cm

1.4.3 Epidemiología del Síndrome metabólico.

En un principio, la definición de la OMS sobre el SM era una descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina, pero posteriormente se encontraron limitaciones a esta propuesta.

Comenzaron a surgir estudios que ampliaron esta definición. Estudio EGIR en este excluyeron a los pacientes con diabetes tipo II, añadieron la importancia del perímetro de la cintura (94 cm en los hombres, 80 cm en las mujeres) ^{60, 67,69}.

En el año 2001, el National Cholesterol Education Program, lo definió en el ATPIII. No incluía una cuantificación específica de la insulina, utiliza como criterios de diagnóstico la obesidad abdominal, el parámetro de cuantificación era el perímetro abdominal, con valores umbrales superiores que los utilizados por el estudio EGIR (102 cm el de los varones, 88 cm en las mujeres) ^{66,67}.

Alrededor de un 25% de la población adulta padece síndrome metabólico, lo sufren un 24 % las personas mayores de 20 años, un 30 % o más los mayores de 50 años⁶⁶.

Una alimentación inadecuada, de alto contenido en ácidos grasos saturados, en sodio, en azúcares, unida a la vida sedentaria y reemplazando actividades físicas por

actividades ociosas, y añadiendo el estrés de la vida actual hace que el síndrome metabólico adquiera cada vez más relevancia ⁶⁸.

1.4.4 Obesidad

La obesidad o el sobrepeso es un trastorno multifactorial en cuya fisiopatología están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. Se está registrando un incremento de su prevalencia, relacionado con factores ambientales, los motivos pueden ser varios, hábitos alimentarios poco saludables, y una disminución de actividad física.

En la actualidad se tiene un mercado alimentario diversificado, rico en productos en cualquier época del año asequible a la mayoría de la población, sin embargo se abusa de alimentos transformados, refrescos con gas y dulces, se simplifica la preparación de alimentos, primando la rapidez y la comodidad.

En los últimos años ha habido un aumento mundial en la prevalencia de la obesidad. La OMS y el Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (IOTF) han definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI, con un alto impacto sobre la morbilidad y los gastos sanitarios. La OMS en el 2004, aprobó la Estrategia Mundial sobre el Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, que aconseja a los estados a desarrollar e implantar planes de acción en cada país.

La mitad de la población española, según los últimos datos, sufren un exceso de peso, nos enfrentamos tanto a la palabra obesidad como sobrepeso, están en el origen de muchas enfermedades crónicas y de difícil evolución, que aumentan día a día la morbilidad de las personas que lo padecen⁶⁸.

La obesidad se define como un aumento de la grasa corporal ⁶⁰. El sobrepeso y la obesidad no se refieren a un exceso de peso, sino a un aumento en la grasa corporal, la cantidad de grasa es superior a la deseable. La evolución de la obesidad se mide tanto por el aumento de peso, como por el sostenimiento del mismo a lo largo del tiempo, añadiendo una serie de patologías o alteraciones sistemáticas sobre todo en el ámbito metabólico.

La OMS, a través de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), ha establecido que el elemento central de la obesidad es el desequilibrio energético, es decir se consume más energía de la que se gasta⁶⁰.

1.4.5. a) Clasificación de la Obesidad

En función del porcentaje de grasa. Índice de adiposidad.

Se pueden definir en función del porcentaje graso corporal.

En función del Índice de Masa Corporal.

Entre los parámetros antropométricos que permiten estimar la adiposidad, el índice de masa corporal (IMC) es la relación peso-talla que se asocia de forma más intensa con la adiposidad. Para su cálculo es necesario el peso corporal del sujeto y talla ^{60,67}.

El índice de masa corporal (IMC, BMI, o (índice de Quetelet), se define como el cociente que resulta de dividir el peso (en Kg) por el cuadrado de la talla (en metros):

$$\text{IMC} = \text{Peso en kg} / \text{talla en metros} \times \text{talla en metros}$$

El índice de masa corporal presenta una estrecha relación con el peso corporal ^{60,72,73}. El sobrepeso es una de las patologías con mayor incidencia en las sociedades de los países desarrollados o de todos aquellos en los que haya unos hábitos alimentarios inadecuados, la evidencia científica señala a la obesidad como etiología de un gran número de enfermedades cardiovasculares ^{70,74}, y está conduce a una gran parte de la población a otros dos grandes problemas como son la hipertensión y la diabetes, ambas están estrechamente relacionadas con la aparición de la enfermedad renal ⁷⁰.

En el momento actual, la mayoría de los estudios epidemiológicos, determinan obesidad cuando el IMC es mayor de 30 y sobrepeso a los comprendidos entre un IMC de 25 a 30 ^{72,73}.

La adiposidad está asociada al riesgo metabólico cardiovascular, la obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulina-resistentes ^{60,74}.

La obesidad es un exceso de tejido adiposo que origina un aumento de peso corporal con respecto a la que corresponde según talla, sexo y edad. La distribución del tejido adiposo y la localización de la grasa representan un mayor riesgo de padecer alguna enfermedad crónica ⁶⁸⁻⁷⁴.

Algunos estudios inciden en la importancia de la medición de la circunferencia de la cintura y abdominal, el aumento de esta puede determinar algunas de las patologías no deseables. Debemos también tener en cuenta la complexión de las personas (pequeña,

media o fuerte), sabemos que la masa muscular (pesa más), es determinante en el resultado de la valoración del peso ⁷²⁻⁷⁴.

En 1995 la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad estableció unos criterios para definir el grado de obesidad en adultos.

1.4.5.1 CRITERIOS PARA ESTABLECER EL GRADO DE OBESIDAD ADULTOS 25-60 AÑOS. (1995)

IMC= PESO (kg) Talla (m ²)	
≤18,5	BAJOPESO
18,5-25	NORMOPESO
25-27	SOBREPESO GRADO I
27-30	SOBREPESO GRADO II
30-35	OBESIDAD GRADO I
35-40	OBESIDAD GRADO II
≥40	OBESIDAD MORBIDA O GRADO III

En 1997 se reunió en Ginebra un panel de expertos para analizar el problema de la obesidad desde el punto de vista de la salud pública, los resultados de esta reunión se recogen en un documento de la OMS DE 1998 que se denominó “Obesidad, previniendo y mejorando la epidemia global”.

En este documento se contempla la obesidad como un problema epidemiológico y difiere en algunos aspectos de la “Guía clínica para la identificación, evolución y tratamiento del sobrepeso y de la obesidad en adultos” (Panel de Expertos Americanos), que no solo se ocupa de obesos como enfermo individual, sino que también incluye recomendaciones para la práctica clínica.

1.4.5.2 CRITERIOS PARA DEFINIR LA OBESIDAD EN GRADOS SEGÚN IMC. OMS 1998

Grado de Obesidad	Valores límites del IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18.5
Normo peso	18.5- 24.9
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25-29.5
Obesidad grado II	30- 34.9
Obesidad grado III	35- 39.9
Obesidad grado IV	≥40

La Organización Mundial de la Salud en 1998 define la obesidad como la situación de una persona que tenga un IMC superior a 30 kg/m², estableciendo a partir de este valor diversos criterios de obesidad.

La SEEDO (Sociedad Española para el estudio de la Obesidad) también ha establecido criterios para la valoración de la obesidad (Consenso SEEDO 2007), parten del mismo punto de partida (30 kg/m²)⁷⁶.

1.4.5.3 CRITERIOS SEEDO PARA DEFINIR LA OBESIDAD EN GRADOS SEGÚN IMC. Consenso SEEDO 2007

Categoría	Valores límite del IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18.5
Normo peso	18.5-24.9
Sobrepeso grado I	25-26.9
Sobrepeso grado I (pre obesidad)	27-29.9

Obesidad de tipo I	30-39.9
Obesidad de tipo II	35-39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40-49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50

Los parámetros antropométricos tienen mucha importancia en el SM, tanto el Índice de Masa Corporal (IMC) como el perímetro de cintura abdominal y el índice cintura-cadera. El índice del perímetro de cintura abdominal es el más sensible por eso se ha fijado los puntos de corte en la población española en: 98 cm en el hombre y 80 cm para la mujer. En la actualidad estos parámetros han sido puestos al día por la SEEDO.

En la actualidad, algunos estudios epidemiológicos y de investigación en poblaciones, utilizan el IMC, siendo este su indicador, para la valoración de la obesidad. A nivel mundial 1460 millones de adultos tienen sobrepeso ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$) de los cuales unos 205 millones de hombres y 297 de mujeres son obesos ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$)^{69,72}.

Un estudio de cohorte en Estados Unidos, ha investigado la asociación de IMC con la pérdida progresiva de la función renal. Se realizó en 3.376187 veteranos con FGe de más de 60 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$, evaluando la asociación con IMC en pacientes de diferentes edades, con el fracaso de la función renal y la mortalidad por cualquier causa. Se observó la relación entre IMC y una pérdida rápida de la función renal, determinando que era mayor a medida que aumentaba la edad. Los investigadores determinaron que un IMC de 30 kg/m^2 o más produce una pérdida rápida de la función renal en pacientes con FGe de al menos 60 ml/min por 1.73 m^2 , esta asociación (IMC/ pérdida función renal) se actúa en pacientes mayores. Un IMC de 35 kg/m^2 o mayor produce una elevada mortalidad, sin embargo un IMC inferior se asocia con mejores resultados clínicos^{70,72}.

En la misma publicación otros autores realizan una revisión del artículo, donde describen los sesgos de esta investigación, comentan que solo se ha realizado en hombres, (no mujeres), y no han utilizado mediciones de creatinina estandarizadas⁷².

La salud de la persona suele ser condicionada por la cantidad de grasa almacenada en su organismo, pero también es condicionante la distribución, ya que el aumento de la

grasa intrabdominal se relaciona con la presencia de algunos factores de riesgo, enfermedades cardiovasculares y renales⁶⁹⁻⁷¹.

➤ **Obesidad en función de la distribución de la grasa corporal**

La adiposidad está asociada al riesgo metabólico cardiovascular, la obesidad es el principal factor patogénico. La evolución de la obesidad se mide, tanto por el aumento del peso o el sostenimiento a lo largo del tiempo, añadiendo una serie de patologías o alteraciones sistemáticas sobre todo el ámbito metabólico. En estudios recientes informan que el 80% de los obesos son insulina-resistentes^{69,78}. El riesgo de sufrir un fallo renal es hasta siete veces mayor en las personas con sobrepeso que en la población con normo peso ⁷¹.

Según la localización de la adiposidad:

- Obesidad de tipo superior, central, abdominal, visceral o androide (más en varones): La grasa se acumula en la mitad superior del cuerpo, en la zona abdominal.
- Obesidad de tipo inferior periférico, glúteo-femoral: La grasa está en la mitad inferior del cuerpo, en caderas, glúteos, muslos y en otras zonas subcutáneas.

En España la incidencia de exceso de peso también está en aumento, se realizó un estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) en el que una cohorte fue seguida durante 14 años, la prevalencia de la obesidad aumentó hasta 34,5 % (desde 17,4% en 1992 a 24 % en 2006)⁷².

La obesidad, y principalmente la distribución de la grasa abdominal se presenta a menudo asociada a la hipertensión, diabetes y dislipemia son factores de riesgos de padecer el síndrome metabólico. Los factores ambientales, sociales, culturales y económicos influyen en las alteraciones metabólicas⁷⁰.

Estudios epidemiológicos de salud de cohortes durante varios años de desarrollo han demostrado que el exceso de peso ha seguido aumentando en el mundo desde 1980⁶⁹.

1.4.5.4 Epidemiología de la Obesidad

En los últimos 20 años la obesidad ha ido en aumento, en todo el mundo, especialmente en los países desarrollados. Se podría pensar que hay diferencias entre países, se estima que en el mundo unos 1460 millones de adultos tienen sobrepeso ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$) de los cuales son obesos ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) unos 205 millones de hombres y unos 297 millones de mujeres, si se continua con este aumento en el año 2040 la totalidad de la población Europea tendrá sobrepeso. Por lo tanto, se ha constatado un incremento en cada década, a nivel mundial, del IMC de $0,4 \text{ kg/m}^2$ en hombres y de $0,5 \text{ kg/m}^2$ en mujeres⁷³.

En la 57 asamblea del Grupo Internacional de Trabajo sobre la Obesidad (IOTF) junto con la Organización Mundial de la Salud, determinaron conclusiones respecto a este problema y su impacto en la salud de la población.

En España la incidencia de exceso de peso es también está en aumento. El estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) en el que una cohorte fue seguida durante 14 años, la prevalencia de la obesidad aumentó hasta 34,5 % (desde 17,4% en 1992 a 24 % en 2006)⁷².

El estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España), evalúa la dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España (1990-2010), estudio de cohorte donde se encontró que la prevalencia de obesidad aumentó hasta 34,5%^{72,73}.

El estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular) realizado entre 2008 y 2010 confirman los datos del anterior trabajo. Determinan que el 62% de la población tiene exceso de peso, 39,2% de la población adulta padece sobrepeso ($\text{IMC} 25-29,9 \text{ kg/m}^2$), y el 23 % obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$), y la prevalencia de obesidad abdominal fue de 36,6%. La prevalencia de obesidad en España es más elevada que en los países del norte de Europa, a escala mundial estamos en un término intermedio, siembro los países del este y E.E.UU presentan mayores prevalencias⁷⁴.

1.5 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PROGRESION DE ERC

1.5.1 Concepto de factor de riesgo:

Se define factor de riesgo independiente, al factor cuyo poder predictivo persiste después de ser ajustado para la existencia de otros factores de los cuales se asocia.

El factor de riesgo cardiovascular se define como, el desencadenante que aumenta la probabilidad de que se desarrolle una enfermedad cardiovascular en un futuro.

El incremento de factores de riesgo: hipertensión, la diabetes, enfermedades vasculares, dislipemia, producen una progresión de la enfermedad renal. Los factores de riesgo no siempre actúan de manera individual a veces se produce una agrupación actuando de forma exponencialmente mayor.

1.5.2 Factores de Riesgo en ERC:

➤ *Hipertensión arterial*

La repercusión de una presión arterial elevada es incuestionable actualmente, de hecho el MDRM ha demostrado la relación estrecha entre presiones arteriales más elevadas y progresión de la IRC, más aún si la disminución de la presión arterial venía acompañada de una disminución de la proteinuria.

Unos valores de calidad en el control de la PA, para pacientes con proteinuria serían:

- -125/75 mm Hg. para pacientes con proteinurias > 1 g/día.
- -130/80 mm Hg. para aquellos con pérdidas proteicas por orina de 0,25-1 g/día.

La repercusión de la hipertensión arterial sobre la función renal va a depender, entre otros factores, de la cantidad de nefronas funcionantes y de la capacidad de adaptación vascular de cada paciente al efecto de la hipertensión.

La disminución de los niveles o de la acción de la angiotensina II es capital en el manejo de la IRC, tanto por la influencia que ejerce sobre la hemodinámica general como por la inducción a la aparición de los factores fibróticos y vasoactivos que aceleran el proceso degenerativo de la nefrona. De ahí que el control farmacológico, bien con IECAs o con ARaII, sea de gran utilidad.

Además de este efecto se ha observado como los IECAs tienen, también, un efecto de recuperación de la capacidad de filtración del capilar glomerular que permite retener las grandes moléculas y así evitar la proteinuria, en los distintos tipos de ERC. Dentro de los factores que inducen un aumento de la presión arterial el más determinante es la edad ^{7,17,40}.

Todo esto indica que la hipertensión arterial es el factor principal de la disminución del filtrado glomerular y del aumento de la excreción de albúmina ^{7,45}.

El daño tubular es un componente importante de la nefropatía hipertensiva, dicha afectación tubular está presente en la etapas iniciales de la nefropatía hipertensiva y puede preceder al daño glomerular. La isquemia, que se observa también, se debe a cambios en los pequeños vasos y puede que no sea el único factor responsable de este daño. Las alteraciones metabólicas, especialmente las anormalidades de los hidratos de carbono, pueden también desempeñar un papel activo, en el deterioro de la función tubular ^{43,45}.

➤ Presión arterial

Estudios recientes sugieren la relación entre la variabilidad de la presión arterial a corto plazo con el daño en los órganos diana cardiovasculares.

En los pacientes con obesidad, una disminución del peso, consecuencia de una dieta hipocalórica, se ha mostrado eficaz en la disminución de la proteinuria y de la tensión arterial.

El Estudio de Rotterdam es un estudio de cohorte de base poblacional, donde se incluyeron 7.983 participantes que viven en Ommoord, un distrito de Rotterdam, Países Bajos. Todos los participantes de 55 años y más, fueron invitados a este estudio (n = 10.275). El Estudio de Rotterdam comenzó a principios de 1990 y los exámenes periódicos se realizaron cada 3 a 5 años. Se demostró que el ácido úrico sérico se asocia de forma independiente con el riesgo de ERC. Esta asociación fue significativamente mayor en personas hipertensas. Los autores reconocen que se necesitan más estudios para probar si un mejor seguimiento o incluso una disminución de los niveles séricos de ácido úrico en pacientes hipertensos pueden ralentizar la progresión de la ERC⁷⁵.

La *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) ha publicado en los últimos tres años guías sobre el manejo general y el control de la presión arterial en el paciente con ERC, cuyos contenidos más relevantes han sido integrados y sintetizados en el

“Documento de la S.E.N. sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la ERC”, recientemente publicado en *Nefrología*⁷⁶.

➤ Diabetes

La Diabetes Mellitus (DM) se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina, que da origen a hiperglucemia (puede tener complicaciones agudas= hipoglucemia). La hiperglucemia mantenida se asocia a otros órganos como son los riñones, corazón y vasos sanguíneos, produciendo un daño, que se derivan en complicaciones crónicas como la nefropatía o asociadas a enfermedades cardiovasculares.

La diabetes mellitus se ha incrementado en los últimos años. En un estudio se calculó que el número de diabéticos podría llegar a 366 millones de personas en el año 2025, otros estudios recientes estiman que la prevalencia de pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 puede calcularse alrededor del 3% de la población total y que la diabetes mellitus de tipo 2 será más alta alrededor de dos millones de personas.

Los últimos estudios realizados en España (2010-estudio Diabetes) muestran que la prevalencia de DM tipo 2 oscila entre 10 y 12 %. De este porcentaje un 8,1% corresponde a DM y un 3,9 es desconocido por el sujeto.

La Federación Internacional de Diabetes en su última actualización del año 2013 señalaba que el 8,3 de los adultos a nivel mundial presentan diabetes, encontrándose el 80% de éstos en países de ingresos medio-bajos. Es una de las principales causas de mortalidad, ceguera o insuficiencia renal.

Es interesante saber que a medida que se registraba un aumento de la diabetes comenzaba a observarse como esta patología era una de las causas de enfermedad renal sobre todo en estadios 5. Se ha asistido a un aumento de la DM como causa de ERC estadio 5, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K-DOQI)¹⁶⁻⁷⁶.

Entre el 25-40% de los pacientes diabéticos presentarán algún grado de nefropatía a lo largo de su evolución, la prevalencia de estas dos enfermedades va a depender de muchos factores asociados y van a determinar la evolución de la nefropatía¹⁶.

En estudios realizados en grandes poblaciones llegaron a la conclusión, que la incidencia acumulativa de nefropatía aumenta a lo largo de los años. Después de 30 años, el 44% de los pacientes con DM2 presentan nefropatías, mientras que aquellos que tenían DM1 solo el 20,20%.

La prevalencia media de microalbuminuria, proteinuria y disminución del filtrado glomerular (FG) en los distintos estudios, en pacientes diabéticos, era del 36%, el 8% y el 22%, respectivamente. En una cohorte de 24.151 pacientes con DM2 de diversos países, la prevalencia de microalbuminuria y proteinuria fue del 39% y el 10%.

El estudio NEFRON realizado en Australia, con 3.893 diabéticos tipo 2, mostro que la prevalencia de microalbuminuria fue del 27,3% y la de proteinuria del 7,3%. El 22% presentaba una disminución del FG < 60 ml/min/1,73 m². En un estudio realizado en España, este porcentaje también es del 22%. En Estados Unidos la prevalencia de microalbuminuria en la diabetes mellitus (DM) es del 43%, mientras que la de proteinuria es del 8%.

En Minnesota se realizó un registro de datos en pacientes diabeticos desde el inicio de la proteinuria hasta que el diagnostico de insuficiencia renal terminal o el incio de diálisis en pacientes con diabete mellitus de tipo 2 (DM2) es de siete años, en estadio 5 fue del 4,2% a los 5 años, del 10,7% a los 10 años y del 16,8% a los 15 años tras el diagnóstico de proteinuria.

Se ha visto que la prevalencia de proteinuria se incrementa a partir de los 15 años de forma significativa en aquellos pacientes diagnosticados de diabetes. Freidmann at cols estudiaron la diabetes mellitus y la nefropatía en Estados Unidos entre los años 1984 y 2003. Los nuevos casos de DM eran 16.000/año en 1984, que pasaron a ser 43.000 pacientes/año en 2003, con un pico máximo de 46.000 pacientes en 1995. La tasa de ERC estadio 5 paso de 250 por millón de población (pmp) en 1984 a 230 pmp en 2003, con una incidencia máxima de 320 pmp en 1995.

Según estos datos, estaríamos asistiendo a una estabilización en la incidencia y la prevalencia de la DM como causa de ERC avanzada.

➤ **Enfermedad renal crónica y Diabetes en España**

En España existe más de un 35% de pacientes con DM2 que presentan microalbuminuria, proteinuria o ERC. Si extrapolamos estos datos a las últimas cifras de población (46,5 millones de habitantes), podríamos estar hablando de más de un millón de diabéticos con afectación renal de diverso grado. El riesgo de aparición de insuficiencia renal se multiplica por 25 en el diabético con respecto a la población no diabéticos⁷⁸.

El registro de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) estimó (primero en 1998 21% de pacientes) en el año 2004 que los diabéticos representaban el 23,3% de todos los pacientes que comenzaban tratamiento renal sustitutivo (TRS), esta distribución no es uniforme en la comunidades autónomas ⁶.

En el Congreso de la SEN se dibujaron datos del registro de 2009 estos ofrecían un descenso en la incidencia de la DM como causa de ERC estadio 5, y se estimó en un 21,7 el porcentaje de pacientes que en ese año iniciaron TSR. Parecía, pues, según los presentes que asistíamos a un ligero descenso de la DM como causa de ERC avanzada ⁷⁹.

Al año siguiente los datos (2010) ofrecidos por SEN- Organización Nacional de Trasplantes (ONT) en el Congreso de Sevilla, han puesto en evidencia que la DM continua siendo la primera etiología de ERC estadio 5. En dicho año, para una población del censo español de 47.021.031 habitantes y con una población analizada a través de registros no poblacionales de 44.474.711 habitantes, la DM fue la causa de que el 24,7% de los pacientes ⁸⁰.

➤ Edad

La esperanza de vida de la población se ha incrementado de forma significativa. En la Unión Europea el porcentaje de personas mayores de 65 años pasarán del 16,1% en el año 2000, al 27,5% en el año 2050. España, Italia y Japón encabezarán este proceso de envejecimiento a nivel mundial se supone que cerca del 35% superará los 75 años.

La mayoría de los fallecimientos son debido a enfermedades crónicas (asociados a factores de riesgos). Según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades crónicas son el 60% de las muertes a nivel mundial y desencadenan el 75% de los gastos sanitarios públicos. Se calcula que antes del 2020, las enfermedades crónicas supondrán un 60% de la carga global de la enfermedad, serán responsables del 73% de las muertes en todo el mundo y, en los países en vías de desarrollo, representarán más del 50% de la carga de enfermedad⁸¹.

Por lo tanto se debe tener en cuenta, otro factor de riesgo: la edad. El envejecimiento de la población, nos sitúa ante una mayor prevalencia de las enfermedades crónicas, esto unido al avance de tratamientos lleva al aumento de supervivencia en los individuos.

El Instituto Nacional de Estadística (INE) indica que la esperanza de vida en España es de 85,13 años en mujeres y 79,38 años en hombres en el año 2012. El crecimiento de la población será negativo, las personas mayores de 64 años se duplicarán, pasando a ser el 31, % de la población total en España en el año 2049 www.ine.es

La pérdida de filtrado glomerular se estima en 8 ml/min/década de vida, a partir de los 40 años. El factor edad, se suma a los otros factores fibrogénicos que aparecen con la isquemia e hipoxia tisular renal, acrecentando, en los pacientes afectados por nefroangioesclerosis y nefropatías hipertensivas, el deterioro de la capacidad filtradora de la nefrona. Esto provoca que gran parte de los pacientes en diálisis sean de edad avanzada.

En el riñón, el envejecimiento biológico induce cambios estructurales y funcionales involutivos, que comienzan, a partir de los 25 años.

Cualquier factor de riesgo renal y cardiovascular asociado, acelera y modifica los cambios para una progresión hacia la insuficiencia renal.

Estas modificaciones en la función puede producir el descenso del flujo plasmático renal, no sólo por disminución del gasto cardíaco, sino también en la fracción renal del gasto cardíaco ya disminuido. El filtrado glomerular se mantiene (si no hay enfermedad o lesión renal), a base de incrementar la fracción de filtración.

Efectivamente, en el adulto joven la sobrecarga proteica produce un incremento del flujo plasmático renal y un incremento de filtrado glomerular paralelo, sin prácticamente modificación de la fracción de filtración. En el anciano (no hipertenso), se produce un incremento más reducido del filtrado a base de la fracción de filtración, ya que el flujo plasmático renal no se modifica. Similares modificaciones funcionales se encuentran precozmente en el hipertenso de cualquier edad.

La asociación de determinados marcadores o factores de riesgo renal y cardiovascular, habitualmente se reúnen por la resistencia a la insulina, multiplican el riesgo cardiovascular y renal.

La población de riesgo está compuesta por pacientes mayores de 65 años, diabéticos, hipertensos y de enfermedad cardiovascular. Los pacientes mayores de 80 años con una función renal estable pero con un deterioro lento de ésta (< 5 ml/min/año) sin proteinuria ni anemia ni signos de alarma, pueden tener calidad asistencial procediendo con una actitud conservadora en Atención Primaria⁸².

La prevalencia de la insuficiencia renal aumenta progresivamente con el envejecimiento (el 22% en mayores de 64 años, 40% en mayores de 80 años) y si añadimos otras patologías como la diabetes de tipo 2, la hipertensión arterial y la arterioesclerosis aumentan. La evidencia nos podría afirmar que todos los enfermos renales evolucionan a la diálisis o a un trasplante pero esto no siempre sucede de esta manera, sino que muchos de ellos fallecen por causas vasculares antes de llegar al tratamiento renal sustitutivo⁸².

Los pacientes ancianos con ERC estadios 5 con expectativa de vida corta (< 6 meses), mala situación funcional (dependencia de las actividades de la vida diaria, demencia, etc.), comorbilidad asociada grave o que no acepten diálisis podrán ser subsidiarios de tratamiento paliativo en Atención Primaria o en consulta de Nefrología⁷⁶.

La función renal está asociada a la morbilidad general en pacientes ancianos, se ha comprobado que no solamente es un predictor de mortalidad cardiovascular sino de mayor incidencia de mortalidad por otras patologías⁸³.

Ha sido objeto de debate en personas de edad avanzada, si un $FG < 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ era definitorio de ERC, debido a que a esas edades se produce una reducción de FG. Este límite se basa en un meta análisis del CKD Prognosis Consortium, en él se demostró la asociación de un $FG < 60$ con los riesgos de mortalidad cardiovascular, mortalidad total, de progresión de la ERC, hasta llegar al fracaso renal agudo, tanto en población general como en grupo de riesgo. Se produce una nefrotoxicidad por los fármacos y complicaciones metabólicas y endocrinológicas con un $FG < 60$ ⁸⁴.

En la población anciana la progresión de la ERC es menos frecuente, aquellas personas mayores de 80 años con una función renal estable o con un lento deterioro (<5 ml/min/año) sin proteinuria ni anemia ni otros signos de riesgos pueden realizar el seguimiento en las consultas de Atención Primaria⁸⁵.

➤ *Hábito de fumar e ingesta excesiva de alcohol*

El daño provocado a nivel vascular tanto por el tabaco como por la ingesta excesiva de alcohol, está explicada y tiene evidencia científica. Los posibles factores que contribuyen son: valores elevados de PA, cambios en la reactividad vascular, así como las concentraciones de lípidos, fibrinógeno y carboxihemoglobina^{86,87}.

En los pacientes con diabetes mellitus se manifiesta en un peor control de la glucemia y de la resistencia a la insulina. Se aconseja un consumo moderado, el valor energético

total de alcohol se debe contar (7 kcal/g), además el alcohol favorece y agrava la hipoglucemia, y puede producir un aumento del peso ⁸⁷.

Otros factores que parece pueden estar involucrados son la glicosilación de los productos finales de los AGE, la homocisteína plasmática y sus metabolitos. Esta afectación repercute, por supuesto, en los vasos renales, de hecho, se ha constatado que la exposición al tabaco y a un consumo alto de alcohol, estimado en cuatro o más raciones al día, está asociada con casi cinco veces mayor de desarrollar ERC que entre aquellos que no tienen estos dos hábitos. Incluso entre aquellos que han dejado de fumar todavía mantienen una odds ratio de 1,12 en comparación con aquellos que nunca fueron fumadores. Aunque no se ha comprobado que exista correlación entre el consumo de cigarrillos y la elevación de los valores séricos de todos los factores, antes mencionados, que inducen la progresión de la ERC, se ha encontrado una relación entre la cantidad acumulada de cigarrillos fumados y los indicadores de daño renal, más aún se observa que el hábito de fumar puede causar daño renal incluso en fumadores sin patología renal⁸⁷.

Las personas con un consumo de alcohol crónico tienen unos niveles significativamente altos de: triglicéridos, HDL, ácido úrico, valores estimados de creatinina y TFG, en comparación con personas no bebedoras. La PA es, también, significativamente más alta. Por el contrario, tiene niveles de colesterol total y de concentraciones de LDL más bajos.

El consumo de cigarrillos induce un aumento agudo de la PA. La nicotina actúa como un agonista adrenérgico, mediador de la liberación local y sistémica de catecolaminas y posiblemente de vasopresina.

La forma en la que el hábito de fumar incide en la progresión de la IRC parece estar en la existencia de receptores nicotínicos en las células mesangiales de los vasos renales que interactúan con la nicotina del tabaco, provocando una proliferación de dichas células mesangiales. La nicotina incrementa la producción de fibronectina. Además, también estimula la producción y liberación de moléculas determinantes en la producción de la matriz extracelular.

En personas que tiene diabetes el consumo de tabaco está relacionado con la aparición y desarrollo de numerosas complicaciones. Los fumadores diabéticos tienen 2-4 veces más riesgo de tener afectación cardíaca, más riesgo de trombosis y neuropatía frente a los diabéticos no fumadores⁸⁸.

1.5.3 SÍNDROME CARDIORENAL

El síndrome cardiorenal por él mismo sería un apartado para profundizar en su estudio y marcar aquellas áreas de influencia en los pacientes renales.

El síndrome cardiorenal (SCR) se manifiesta como un cuadro clínico que involucra la afectación de ambos órganos, potenciándose en sus efectos deletéreos de forma tal que el daño renal y el miocárdico progresan aceleradamente, dificultando enormemente su manejo.

Considerando los resultados de diferentes registros de insuficiencia cardíaca (IC), podemos inferir aproximadamente el 33% de los pacientes ingresados a las unidades coronarias con diagnóstico de IC descompensada presenta algún grado de insuficiencia renal (IR). El SCR puede tratarse de una asociación por la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular con enfermedad renal crónica (ERC) o por un efecto directo del daño cardíaco sobre el daño renal o viceversa. Sin embargo, la hipótesis más probable es que exista un nexo fisiopatológico común entre ambos a través del daño endotelial⁸⁹.

El conocimiento del riesgo cardiovascular permitirá valorar al paciente y realizar aquellas actividades saludables dependiendo del nivel de riesgo.

Los pacientes afectados por SCR deben ser derivados precozmente a la consulta para efectuar una valoración como el grado de riesgo inicial que nos permita individualizar el tratamiento del fallo renal y cardiovascular, a través de un abordaje fundamentalmente interdisciplinario ^{17,89}.

La identificación de pacientes en riesgo, el desarrollo de protocolos conjuntos y la prevención secundaria son los pilares fundamentales que nos permitirán evitar mayores complicaciones en este subgrupo de pacientes ⁷⁶.

Finalmente, se debe recordar que uno de los principales objetivos, de las actuales estrategias en salud, es evitar el aumento de los costes y gastos sanitarios.

La prevalencia de enfermedades crónicas, en la mayoría de los pacientes con ERC, donde el objetivo es atenuar o eliminar síntomas, evitar complicaciones, nos lleva a predecir que las medidas hasta ahora utilizada se deben desarrollar, investigando otras que sirvan de forma simple y rápida a la información en el diagnóstico, y mejorándola sintomatología de la persona afectada, antes que sufra un deterioro en su salud.

1.6 MEDIDAS TERAPÉUTICAS Y PROGRESIÓN DE LA ERC

1.6.1 RESTRICCIÓN PROTÉICA

El fundamento del beneficio de las dietas restringidas en proteínas sobre la progresión de la IRC está en la disminución de la uremia.

Se debería analizar la calidad de vida relacionada con la salud, de los pacientes con insuficiencia renal crónica, antes de llegar a la última fase o diálisis, valorando la influencia de otros factores que configuran el síndrome metabólico, utilizando intervención nutricional mediante una dieta cardiosaludable.

Diversos artículos describen la desviación del aporte proteico que presentan las dietas de las sociedades desarrolladas. Un hábito alimentario que induce a una ingesta excesiva de proteínas puede tener unas serias repercusiones sobre un riñón que por cualquier circunstancia vea disminuida su capacidad filtradora en un momento determinado, más aún cuando este órgano no da signos de afectación hasta que el daño puede ser considerable. Con una dieta equilibrada en este sentido, y una vez superado el proceso agudo, la función renal puede volver a la normalidad. Ahora bien, si en el momento crítico sobrecargamos la actividad excretora podemos inducir a un agravamiento del proceso agudo o caer en una situación irreversible, llamada Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

El abordaje de la enfermedad renal crónica por medios dietéticos ha tenido respuestas contradictorias. Numerosos estudios a nivel mundial han puesto de manifiesto la utilidad del tratamiento dietético en algunos casos de IRC, esta intervención se presenta como complemento válido cuando se realiza el seguimiento de la dietas por un sanitario especializado y que presta apoyo y colaboración suficientes para que el paciente persista en el tiempo, sobre todo si añadimos el control de otras patologías de base (hipertensión, diabetes).

Dentro de los nutrientes que se deben restringir, una vez diagnosticada la enfermedad, está el fósforo, mineral bastante abundante en los alimentos ricos en proteínas de alto valor biológico por lo que el abanico de alimentos disponibles disminuye. Uno de los escasos recursos terapéuticos disponibles es la dieta de protección renal, distorsiona de forma radical uno de los hábitos que más connotaciones tiene en el comportamiento individual y social de la persona: el comportamiento alimentario.

En la evolución de la patología renal crónica, es relevante observar estrictamente todos los parámetros de la dieta que, en ocasiones alcanza niveles bastante estrictos, en algunos casos en los que se añade etiología alimenticia diabética o hipertensiva, involucramos un mayor número de nutrientes, por este motivo la dieta es rechazada en el tiempo. Un número importante de pacientes entran en un estado de desnutrición, que pueden ser mucho más contraproducente que el beneficio alcanzado, preservando la función renal con una dieta hipoproteica. Este estado de desnutrición no se debe en sí a un mal diseño de la dieta, sino al incumplimiento de ésta, ya que se somete, tanto al paciente como al cuidador principal, que en muchas ocasiones es el encargado de elaborar la comida, a una prescripción que elimina de su menú casi todos los platos que habitualmente venía consumiendo y que forma parte de su cultura social, familiar y personal.

Un estado nutricional óptimo será un buen indicador de calidad para medir la prevalencia del estado de salud en la población a estudiar.

Todos los animales superiores poseen un órgano depurador y homeostático por excelencia, el riñón. Gracias al riñón se ajustan el agua y los electrolitos aportados por la ingesta y se eliminan las sustancias de desecho del metabolismo celular.

1.6.2 RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV) y ERC

Dentro de las atribuciones renales, además de las mencionadas, está la endocrina. El riñón sintetiza una serie de hormonas o precursoras, básicas para la regulación del sistema cardiovascular.

El sistema excretor ejerce estas funciones actuando sobre el vehículo transportador corporal por excelencia, el torrente sanguíneo. De ahí la estrecha relación que debe guardar con el aparato cardiovascular. De hecho colabora e interactúa estrechamente con él en el establecimiento de los flujos sanguíneos más adecuados a las necesidades vitales de cada situación fisiológica.

Los factores de riesgo tienden a agruparse, actuar de forma sinérgicamente, por lo que algunos individuos que poseen varios factores tienen un riesgo de presentar un evento cardiovascular superior a la suma de cada uno de los factores si fuese solo en la persona. Por este motivo cuando el profesional considera que debe realizar una

intervención, debe de tener en cuenta el riesgo cardiovascular añadido a la enfermedad de referencia (Guía Clínica Basada en la Evidencia).

Tienen un riesgo cardiovascular muy alto (>7%) los pacientes con ERC, y este puede aumentar con enfermedades diabéticas, con nefropatías (cociente albúmina/creatinina > 300mg/g), y si han presentado otros eventos vasculares. El riesgo cardiovascular se calcula según las tablas de riesgo, Tabla SCORE adaptada ; la cual mide el riesgo a 10 años de ECV mortal en las poblaciones europeas de bajo riesgo, en función de del colesterol total, la presión arterial sistólica arterial y el hábito tabáquico.

➤ **Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV)**

Factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo mayores
Consumo de tabaco	Sobrepeso/Obesidad	Factores lipídicos
Presión arterial alta	Inactividad física	Resistencia a la Insulina
LDL-Colesterol elevado	Estrés socioeconómico/Psicosocial	Marcadores Trombogénicos
HDL- Colesterol bajo	Historia familiar de ECV prematura	Marcadores proinflamatorios
Glucemia elevada	Factores genéticos y raciales	Ateroesclerosis subclínica
Edad avanzada		

La enfermedad renal crónica comparte varios factores de riesgos con las enfermedades cerebrovasculares. Contribuye al aumento del riesgo y al agravamiento de los accidentes cerebrovasculares, y que está fuertemente asociada con anomalías cerebrovasculares subclínicos y deterioro cognitivo. El efecto de ERC sobre el accidente

cerebrovascular difiere entre regiones y razas, y es mayor en Asia que en las personas no asiáticas. La enfermedad parece ser predictivo de los déficits neurológicos severos. Los autores de este artículo recomiendan: las interacciones fisiopatológicas entre el cerebro y el riñón deben ser objeto de estudio intensivo⁹⁰.

➤ Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es otro de los factores de riesgos que aumentan la progresión de la enfermedad renal. La HTA es un aumento de forma crónico de los valores de la presión arterial, nos encontramos con cifras mayores o iguales de 140 mm Hg (cifras de normalidad 12 mm Hg) y/o presión arterial diastólica con cifras igual o mayores de 90 mm Hg (cifras de normalidad 75 mm Hg).

Es una enfermedad que no da síntomas, y por lo tanto este hecho dificulta su diagnóstico y el tratamiento. Este aumento en la tensión arterial permanente y en progresión durante tiempo puede derivar en consecuencias negativas importante sobre el sistema cardiovascular.

La tensión arterial tiende a elevarse con la edad por el propio envejecimiento, y la resistencia de los vasos sanguíneos, y las arterias se van endureciendo por la propia enfermedad.

La HTA es un factor de riesgo importante si además va acompañada de otras patologías como diabetes, obesidad, niveles altos de colesterol, tabaquismo y arterioesclerosis el riesgo de accidentes cardio/cerebrovasculares es mayor.

La enfermedad renal tiene un papel importante en la regulación de la presión arterial⁹¹.

1.7 DEFINICIÓN DE ERC

La enfermedad renal crónica se define como la tasa de filtración glomerular reducida o aumento de la excreción urinaria de albúmina. La filtración de orina depende directamente de la capacidad de filtración de la sangre por parte del riñón. Este proceso de filtración sanguíneo comienza en el glomérulo, que en situaciones normales filtra unos 125 ml de plasma cada minuto.

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular (FG), asintomática inicialmente.

Según la definición de la Kidney Disease Quality Outcome Initiative (K/DOQI) (Guías KDIGO) se define ERC si se observa un daño renal con FG normal, o una disminución de la función renal expresada por un $FG < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, ambos de forma persistente durante al menos 3 meses.

En pacientes con proteinuria importante, diabéticos o hipertensos la disminución anual de filtrado glomerular es variable. Los expertos definen los puntos clave de progresión de la ERC.

1.7.1 Definir puntos clave de progresión de ERC.

1. Tasa de progresión renal normal: $0,7\text{-}1 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ año a partir de los 40 años.
2. Se puede considerar que un paciente presenta progresión renal: descenso del $FG > 5 \text{ ml/min/ año}$ o $> 10 \text{ ml/min}$ en cinco años.
3. La progresión definida en base a dos vertientes:
 - Progresión a una categoría superior de deterioro en la función renal (de G1 a G2; de G2 a G3; de G3 a G4; de G4 a G5), o de albuminuria (< 30 , $3\text{-}299$, $> 300\text{mg/g}$).
 - Porcentaje de cambio respecto a la situación basal ($> 25\%$ de deterioro de la función renal) o más del 50% de incremento en el cociente CAC.
4. Para la valoración de la progresión renal se recomienda la estimación del FG basal y la albuminuria.
5. Realizar dos medidas de FG en un periodo no inferior a tres meses. Descartar insuficiencia renal aguda o tratamientos con fármacos que afectan a la hemodinámica glomerular.
6. En diagnósticos nuevos de ERC se ha de repetir FG en un periodo no inferior a tres meses para descartar deterioro de la función renal agudo por factores exógenos.
7. Pacientes con ERC sugieren medir la FGe y el CAC anualmente si se presenta baja progresión, con as frecuencia en aquellos que presentan un riesgo más elevado.

La K/DOQI clasifica la ERC en 5 estadios, en función del filtrado glomerular renal (FGR). Se aplica el término insuficiencia renal y se evalúa mediante la ecuación abreviada del estudio MDRD (Modificación of Diet in renal Disease) o la fórmula de Cockcroft-Gault (corregida para la superficie corporal), su valor para definir la función

renal es superior al aclaramiento de creatinina mediante la recogida de orina de 24 horas.

A partir de estudios realizados en personas sin enfermedad renal, individuos con riesgo de desarrollar ERC y pacientes con ERC, KDIGO ha establecido una nueva clasificación pronóstica de la enfermedad renal crónica basada en estadios de FGe y albuminuria.

La Conferencia de Consenso del Reino Unido sobre la ERC inicial propuso dividir el estadio 3 en dos sub-estadios:

- 3a de menor riesgo, con un FG de 59-45 ml/min/1,73 m².
- 3b de mayor riesgo, con un FG de 44-30 ml/min/1,73 m².

El daño renal progresa con la disminución de la función renal en la ERC. El principal cambio ha sido la modificación de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) que mantiene los cinco niveles de función renal, se llaman ahora G1 a G5, donde la fase 3 se ha subdividido en dos subgrupos en 3a y 3b, y existiendo niveles también para la albuminuria (A1, A2, A3).

El riñón es el órgano que mejor informa de nuestro estado de salud, la orina de una persona sana debe presentar ese tono dorado y translúcido propio de un buen jerez. La responsabilidad del riñón no se limita al filtrado, también debe velar por el equilibrio líquido del organismo y la eliminación de los residuos propios del metabolismo., como ya he comentado.

La hipertensión es un ejemplo excelente de la influencia que el riñón puede ejercer sobre la salud cardiovascular del individuo ⁹².

Nuestros riñones actúan a modo de ovillos de vasos sanguíneos que filtran la sangre formando la orina que contiene los desechos, fundamentalmente los derivados del metabolismo de las proteínas, velando por el equilibrio de los líquidos del organismo y la eliminación de los residuos propios del metabolismo. *“En otras palabras, el riñón es el centinela del corazón y precede en muchas ocasiones a la lesión cardíaca”*.

Los costes de los pacientes con más enfermedad crónica llegan a multiplicarse por seis respecto a los que no tiene ninguna. Los gastos de algunas organizaciones sanitarias es originado por pacientes con cinco o más patologías crónicas y estos multiplican por siete el gasto sanitario y por 25 el gasto hospitalario ⁷⁶.

Resulta que en cuatro de las patologías (diabetes, HTA, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica) los pacientes están afectados de enfermedad renal y se encuentra desarrollada en distintos grados. La ERC está presente en estas cuatro patologías crónicas, y más concentrada en estadios más avanzado. La máxima prevalencia de pacientes se sitúa en fases iniciales, donde se encuentra el 70 al 80% que pueden manejar su enfermedad prácticamente con autocuidados, y son de bajo coste. Conforme avanza la ERC disminuye la población pero aumenta el nivel de cuidados de profesionales y por lo tanto el coste. El gasto se concentra en muy pocos pacientes de la fase 4, y los enfermos en estadios finales pueden necesitar tratamiento sustitutorio⁹³.

Pronostico de la ERC según filtrado glomerular estimado y albuminuria

Colores verde, amarillo, naranja y rojo según el riesgo.

El color verde corresponde al de menor riesgo menor (categoría “bajo riesgo”. En el momento que no hay lesión renal, no tendría la categoría de ERC. El siguiente riesgo moderado es el del color amarillo, color naranja (“alto riesgo”) y el rojo (“muy alto riesgo”).

Pronóstico de la enfermedad renal crónica según las categorías de filtrado glomerular y albuminuria.

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

			Categorías por albuminuria, descripción e intervalos		
			A1	A2	A3
			Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
			< 30 mg/g < 3mg/mmol	30-299 mg/g 3.29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
G1	Normal o alto	>90			
G2	Levemente disminuido	60-89			
G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
G4	Descenso grave	15-29			
G5	Fallo renal	<15			

La derivación a Nefrología se hará teniendo en cuenta el estadio de ERC, la velocidad de progresión de la insuficiencia renal, el grado de albuminuria, la presencia de signos de alarma, la comorbilidad asociada y la situación funcional del paciente.

- FGe < 30 ml/min/1,73 m² (excepto > 80 años sin progresión renal, albuminuria < 300 mg/g).

Según filtrado glomerular:

- Todos los pacientes con FGe < 30 ml/min/1,73 m², excepto los pacientes > 80 años sin progresión renal.
- Pacientes > 80 años y con FGe < 20 ml/min/1,73 m², si su situación general lo aconseja, se pueden remitir para una valoración nefrológica y pactar el tratamiento. Se recomienda que el paciente candidato se remita a Nefrología al menos un año antes del inicio de la terapia sustitutiva renal.
- Los pacientes < 70 años con FGe entre 30-45 ml/min/1,73 m² deberán realizarse una monitorización más frecuente (cada 3-6 meses) y remitirse a Nefrología solo en caso de progresión de la albuminuria en dos controles consecutivos o cociente CAC cercano a 300 mg/g.

Según albuminuria:

Cociente CAC > 300 mg/g, equivalente a proteinuria > 300 mg/24 horas.

- Otros motivos:
 - Deterioro agudo en la función renal (caída del FGe > 25 %) en menos de un mes.
 - Pacientes que presenten progresión renal (descenso sostenido > 5 ml/min/1,73 m² al año), o por el cambio de fase (de G1 a G2, de G2 a G3 y así sucesivamente), si se acompaña de una pérdida de FG ≥ 5 ml/min/1,73 m²
 - HTA refractaria al tratamiento (> 140/90 mm Hg), no controlada con la combinación de tres fármacos a plena dosis, uno de ellos diurético.
 - Alteraciones en el potasio (> 5,5 mEq/l o < 3,5 mEq/l sin recibir diuréticos).

- Anemia: hemoglobina [Hb] < 10,5 g/dl con ERC a pesar de corregir ferropenia (índice de saturación de transferrina [IST] > 20 % y ferritina > 100).
 - Nefrolitiasis recurrente.
- Presencia de signos de alarma:
- Hematuria no urológica asociada a proteinuria o microhematuria no justificada por otras causas, sedimento con > 20 hematíes/campo.
 - Incremento de la creatinina plasmática > 25 % en menos de un mes.
 - Alteraciones persistentes del potasio sérico.
 - Enfermedad renal hereditaria.

** Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease*

Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica

Factores de susceptibilidad: incrementan la posibilidad de daño renal

- Edad avanzada
- Historia familiar de ERC
- Masa renal disminuida
- Bajo peso al nacer
- HTA
- Diabetes
- Raza
- Obesidad
- Nivel socioeconómico bajo

Factores iniciadores: inician directamente el daño renal

- Infecciones urinarias
- Infecciones sistémicas
- Obstrucción de las vías urinarias bajas
- Litiasis renal
- Enfermedades autoinmunes
- Fármacos nefrotóxicos
- HTA
- Diabetes

Factores de progresión: empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal

- Hipertensión arterial mal controlada
- Anemia
- Obesidad
- Tabaquismo
- Dislipemia
- Enfermedades cardiovasculares asociadas
- Proteinuria mal controlada
- Diabetes mal controlada

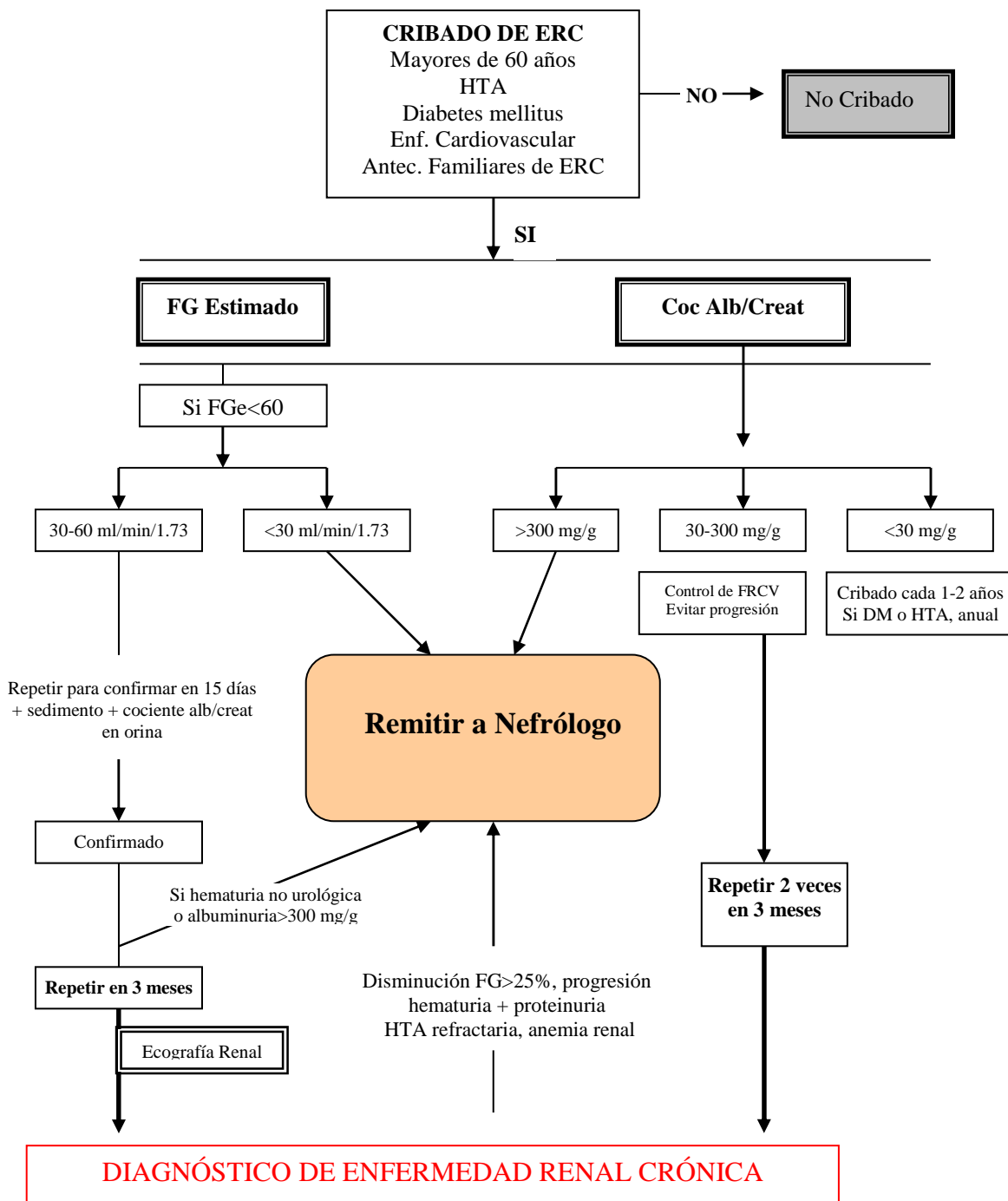
Factores de estadio final: incrementa la morbimortalidad en situaciones de fallo renal

- Dosis baja de Kt/V : K (depuración de urea en el dializador; t = tiempo)
- Anemia
- Hipoalbuminemia
- Acceso temporal para diálisis
- Derivación tardía a Nefrología

Mediante el algoritmo de derivación que poseen los profesionales podemos saber aquéllos factores que determinan la visualización de la enfermedad renal y su posterior traslado a los nefrólogos.

Este algoritmo es una muestra de lo mucho que han trabajado las personas de los programas de consenso.

ALGORITMO DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA



1.8 CONSULTA NEFROLOGÍA

Históricamente se ha trabajado sobre etapas avanzadas de la enfermedad renal. En la actualidad a nivel de Atención Primaria, Centros de Salud y Hospitales en España se están desarrollando consultas donde se trabaja la prevención y donde se registra y control periódicos de los factores de riesgos de los pacientes o personas que acuden a estas consultas.

El documento de Consenso sobre la ERC indica que la derivación a los servicios de Nefrología se realiza cuando:

- ✓ $FG < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, salvo pacientes mayores de 80 años sin progresión renal.
- ✓ Cociente albúmina/creatinina $> 300 \text{ mg/g}$, es decir proteinuria $> 300 \text{ mg/24 horas}$.
- ✓ Deterioro agudo de la función renal, disminución $> 25 \%$ en menos de un mes.
- ✓ ERC e HTA refractaria al tratamiento $> 140/90 \text{ mm Hg}$ con más de 3 fármacos, y uno de ellos diurético.
- ✓ Alteraciones de la concentración sérica de potasio $> 5,5 \text{ mmol/l}$ o $< 3,5 \text{ mmol/l}$ sin diuréticos.

1.8.1 CRIBADO DE LA ENFERMEDAD RENAL

Los autores de este documento explican que el cribado de la ERC en poblaciones de riesgo se debe hacer mediante la evaluación del FGe y de la albuminuria al menos una vez al año. El diagnóstico no ha de basarse en una única determinación de FGe y/o albuminuria y siempre se debe confirmar.

Recomiendan el cribado de la ERC en pacientes con HTA, DM tipo 2 o enfermedad cardiovascular establecida. Lo aconsejan también en personas mayores de 60 años, obesas (índice de masa corporal $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$), con DM tipo I de más de cinco años de evolución, aquellas personas que tengan familiares de primer grado con enfermedad renal o con enfermedades renales hereditarias, enfermedades obstructivas del tracto urinario, pacientes en tratamiento prolongado con fármacos nefrotóxicos (incluidos antiinflamatorios no esteroides: AINES), sujetos con otros factores de riesgo de enfermedades cardiovascular, antecedentes de insuficiencia renal aguda, así como aquellos con

insuficiencia renal crónica, enfermedades autoinmunes y neoplasia que estén asociadas a ERC.

Los especialistas en Medicina de Familia y Comunitaria pueden atender a este tipo de pacientes con una monitorización periódica. Los criterios de derivación coinciden básicamente con lo recomendado en el Consenso S.E.N.-SemFYC 2008 y documento sobre la ERC.

1.8.2 CRITERIOS DE ACTUALIZACIÓN A NEFROLOGÍA

En estas consultas los pacientes son derivados por su enfermedad renal, se realiza un primer contacto con todo el equipo de la unidad, donde se asegura el proceso de información y donde se le explica que no solo se identificara el proceso de su enfermedad sino que uno de los principales objetivos es conservar el mayor tiempo posible su función renal, retrasando la progresión de la ERC y además vigilar aquellos factores de riesgos, y cualquier acontecimiento adverso.

La frecuencia de la ERC en la población en general, hace que sea necesario conocer la incidencia, evolución, factores de riesgos y tasas de progresión de la enfermedad renal. La tasa de progresión de la ERC muestra una considerable variabilidad individual y se ve afectada por varios factores de riesgos de progresión que hacen que aumenten su incidencia.

La consulta de enfermería es esencial en la detección de las enfermedades renales. Los pacientes deben de ser diagnosticados, para que su derivación a la Unidad de Nefrología, sea lo más rápidamente posible. Una vez identificada su patología renal, serán valorados en la unidad de pre diálisis, el equipo intentará que la progresión de la enfermedad se estabilice o incluso disminuya, mejorando la filtración glomerular, y por consiguiente la morbi-mortalidad de estos pacientes. Sin olvidar la Ley 41/2002 que regula los derechos y obligaciones de los pacientes, usuarios y profesionales, así como de los centros y servicios sanitarios, públicos y privados en materia de autonomía del paciente. El paciente tiene derecho a recibir la información elegir las opciones clínicas y terapéuticas más adecuadas.

Se realiza una coordinación con los distintos profesionales que atienden al enfermo renal, y se marcan objetivos alcanzables y efectivos, mediante una atención adecuada en fases tempranas es decir en estadios 2, 3a, 3b, evitando el avance a fases 4,5 o lo que es peor al tratamiento renal sustitutorio. El profesional debe vigilar y corregir factores de riesgos

como son la hipertensión, diabetes, obesidad y otros no solo con tratamiento farmacológico sino también intervenciones nutricionales.

En la consulta de enfermería se diseña, mediante instrumentos educativos como se va a realizar la intervención nutricional, utilizando las recomendaciones de dieta cardiosaludable/mediterránea. Se les enseña la pirámide de los alimentos cardiosaludable igualmente se le explica la pirámide de la guía del paciente renal¹¹⁹.

Además se transmiten unos consejos individualizados, donde la intervención ayuda al paciente según sus necesidades nutricionales, y según la fase de la enfermedad, utilizando la historia dietética junto con la evolución de la historia clínica donde se valoran aquellas variables identificativa del estado nutricional.

1.8.3 NECESIDADES NUTRICIONALES

Las necesidades o requerimientos nutricionales son las cantidades de todas y cada uno de los nutrientes que un individuo necesita ingerir para mantener un adecuado estado nutricional y para prevenir la aparición de enfermedades. Se debe hablar de ingesta recomendada. Estos consejos se sitúan a nivel medio de las necesidades de la población para evitar potenciar la obesidad. Partimos de las recomendaciones que se realiza a los grupos de individuos sanos.

Se entiende por requerimientos nutricionales a la cantidad de los nutrientes que se inquieren a diario, los valores de referencia son los de ingesta dietética recomendada (RDA) ⁸⁷.

Según algunos autores no hay evidencia de que los lípidos repercutan en la progresión del daño renal, ni de que los hipolipemiantes disminuyan la velocidad de progresión de la ERC. Sólo se indica el valor que el control dietético y farmacológico con estatinas tiene en la prevención de la arterioesclerosis y por consiguiente en el riesgo cardiovascular de estos pacientes ^{87,88}.

Adaptarse a las necesidades nutricionales de determinado grupo, en este caso los pacientes con ERC sin tratamiento sustitutorio son complicados. Primero debemos informar de cada uno de los nutrientes que se van a manejar.

Carbohidratos, glúcidos o hidratos de carbono (HC) son macronutrientes orgánicos compuesto por Carbono, Hidrogeno y Oxígeno (1:2:1), son unidades de monosacáridos sencillas, y la unión entre ellas dan lugar a disacáridos o polisacáridos. Los HC son los que nos proporcionan energía 4 kcal por gramo, y más de la mitad de la energía de una dieta provienen de los HC, si tenemos exceso de energía esta se acumula en forma de tejido adiposo en nuestro cuerpo, y también influye en el aumento de los triglicéridos.

Proteínas son componentes estructurales y funcionales de las células, y tienen numerosas funciones en el organismo. Son macromoléculas constituidas por aminoácidos (AA) unidas mediante enlaces péptidos, y son muy importantes desde el punto de vista nutricional. La evaluación de la calidad de la proteína alimentaria debe ser su contenido en aminoácidos esenciales y su digestibilidad.

En el paciente renal hay que vigilar la ingesta de proteína, va a depender de la fase de la enfermedad, pero lo recomendable es 0,8 g/kg/día ⁹².

Lípidos las grasas alimentarias incluyen todos los lípidos de tejidos animales y vegetales que se ingieren como alimentos. Están constituido fundamentalmente por Triglicéridos (90%), y otros lípidos más complejos (10%).

Son macronutrientes de mayor poder calórico ya que 1g de grasa aporta 9 kcal por gramo de proteínas o carbohidratos. Es por tanto la principal reserva energética del organismo, y vehículo de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles (VIT A, D, E y K).

- Ácidos grasos saturados (AG) se encuentran en las grasa de origen animal y en aceites vegetales.
- La ingesta de grasa saturada, por la capacidad de producir aterosclerosis que va a depender del tipo y cantidad de ácido graso que contenga cada alimento consumido.
- Ácidos grasos polinsaturados (AGP) está presente en plantas de hoja verde oscuras, en semillas de linaza, soja, nueces, los pescados azules. La ingesta de Omega 3 y Omega 6 se encuentra en estos alimentos.
- La reducción de los niveles séricos de lípidos actúa de forma sinérgica con el bloqueo renina-angiotensina antes planteado. De ahí la relevancia de conseguir una dieta equilibrada, con unos aportes adecuados en cantidad y distribución por tipo de grasa.

El papel de la nutrición cada vez está más consolidado en el seguimiento de las enfermedades crónicas. La mayoría de las intervenciones nutricionales tienen en el control de la dieta un aliado insustituible, para vigilar la progresión de la enfermedad. Hay factores de riesgos modificables y otros no modificables. Los modificables, condicionan las intervenciones preventivas, mientras que los no modificables, condicionan el grado de intensidad con el que se ha de intervenir para corregir los primeros.

Las ingestas recomendadas han sido diseñadas por expertos internacionales como las Recommended Dietary Allowances de la Academia Nacional de las Ciencias de los E.E.U.U. o la Oficina de Alimentación y Nutrición (Food Nutrition Board), como ya se ha dicho sería para individuos sanos. La Organización Mundial de la Salud realizó un informe técnico en Ginebra en 2003 sobre “Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas”. En España tenemos la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) que desarrolla guías de alimentación saludables para la población española.

El aporte de energía va a diferir más por otros motivos, según la edad, sexo, estado fisiológico y la actividad física que realice el individuo.

En el paciente renal las recomendaciones nutricionales se deben trabajar de forma individual, para evitar aquellos problemas de riesgo como son la obesidad y el sobrepeso, pero también se tiene que tener en cuenta la función renal, además se han nombrado algunos de los factores de riesgo que van a determinar distintas actuaciones dietéticas.

Las Guías para la nutrición de la Kidney Disease Outcome Initiative (KDOQI), de la National Kidney Foundation (NKF) pautan unas recomendaciones diarias de ingestas para los pacientes con ERC.

La proteína es un macronutriente presente en los alimentos y cuya importancia se debe a su capacidad de aportar aminoácidos para el mantenimiento corporal, debiéndose tener en cuenta no solo el perfil de los aminoácidos sino también la digestibilidad de estas. En el adulto sano, se recomienda que, aproximadamente el 15% de las calorías totales que se ingieran sean en forma de proteínas. En pacientes con ERC están contraindicadas dietas hiperproteicas, por lo que habrá que ajustarse la ingesta proteica a la fase de la enfermedad y el estado nutricional del paciente, oscilando en las fases más avanzadas en valores de 0,8 g/kg de peso y día a 0,6 g/kg de peso y día en los cuadros de menor funcionalidad renal y siempre teniendo en cuenta no causar un estado de desnutrición proteica. Además se vigilará, igualmente, tratamientos con fármacos que produzcan

reducción de peso, ya que en algunos tipos de pacientes, aquellos cuya etiología renal no es la diabetes, pueden producir bajada de ponderal con efectos adversos en la ERC ¹⁰⁷.

El último “Documento de Consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica” 2014 recomienda pautas dietéticas, el manejo y control de los pacientes con enfermedad renal, e igualmente algunas recomendaciones en paciente con diabetes o síndrome metabólico:

- Pacientes ERC 1-3: solo se recomienda dietas hiposódicas en caso de HTA y/o insuficiencia cardíaca.
- ERC 4-5: recomendaciones dietéticas sobre el sodio, el fósforo, el potasio y las proteínas.

La restricción proteica retrasa la progresión de la insuficiencia renal y debería aconsejarse en el momento en que el filtrado glomerular disminuye por debajo de 30 ml/min, e instaurase cuando antes en casos de proteinuria por hiperfiltración, incluso teniendo el paciente una función renal normal.

En paciente ERC se debe ajustar el contenido de proteínas de los alimentos a 0,8 g/kg/día (al menos la mitad, deben ser proteínas animales de alto valor biológico), el otro resto del 50% de aporte de proteínas se debe completar con proteínas de origen vegetal ⁷⁶.

El ajuste calórico se realizará en base a grasas (mono/poliinsaturadas) e hidratos de carbono, aplicando ajustes adicionales si hay dislipemia o intolerancia hidrocarbonada.

Por lo tanto, aporte de nitrógeno, o los equivalente en proteínas estará condicionado por el nivel de catabolismo del paciente, y la retención de productos nitrogenados, lo que se puede valorar a partir de la tasa de aparición de nitrógeno ureico en orina y las variaciones en las concentraciones de urea plasmáticas. El aporte se situará entre 0,8 y 1,2 gr de proteínas/kg/día de alto valor biológico (como se ha comentado anteriormente). Aportes mayores podrían tener consecuencia negativas en la enfermedad renal. El aumento de la ingesta de proteínas a 1,2 g/kg, se realiza en paciente con tratamiento sustitutorio para favorecer el correcto balance proteico, compensando la pérdida de proteínas que se produce con el tratamiento dialítico. Se adecuaría igualmente la ingesta energética de los pacientes para evitar el desgaste calórico-energético, que daría como resultado un estado nutricional inadecuado tanto energético como proteico.

La elevada prevalencia de malnutrición en este tipo de pacientes, y nuevas evidencias científicas determinan que la ingesta de nutrientes empieza a disminuir con un $FG < 0$ ml/min, y se recomienda que el estado nutricional debería monitorizarse y valorarse en el curso de la progresión de la enfermedad o desde estadios precoces de ERC¹⁰⁸.

Existen pocos estudios de prevalencia de malnutrición en pacientes ERC y también en pacientes con estadios más avanzados ERCA (4,5). En pacientes con enfermedad renal estadio 3-4, se calcula que oscilan entre el 18%.20% de los casos, siendo su presencia un índice de morbilidad y mortalidad. La principal causa de malnutrición en los estadios avanzados de la enfermedad es la inadecuada ingesta de nutrientes vinculada a la anorexia propia de la toxicidad urémica y a las frecuentes restricciones dietéticas asociadas, y a la no comprensión de los pacientes de la alimentación adecuada. Otra causa frecuente es el hipercatabolismo derivado de comorbilidades asociadas a otros desórdenes endocrinos y a la acidosis metabólica¹⁰⁹.

En la enfermedad renal el consumo de energía no se encuentra aumentado, pero a veces se produce un incremento condicionado por la enfermedad de base. El aporte calórico debe ser suficiente para mantener el peso del paciente, es decir entre 30 y 35 kcal/kg/día. Una ingesta adecuada en los pacientes con ERC es importante para asegurar que las proteínas ingeridas son necesarias para impedir el catabolismo de las proteínas tisulares. Si el paciente presenta desnutrición es recomendable el aumento de a 45 kcal/Kg/día.

Las calorías no proteicas se administran mayoritariamente en forma de hidratos de carbono complejos (50 a 60 % del valor calórico total), y el resto (30-40% del valor calórico total) en forma de grasas insaturadas en su mayoría⁸⁸.

El control de la obesidad constituye uno de los objetivos principales en el tratamiento del paciente con ERC, tanto como medida cardiovascular, como para disminuir la progresión de la enfermedad⁷⁶.

El aporte energético debe tener una revaluación periódica y continua, registrando el aporte energético mediante la intervención, valorando aquellos parámetros antropométricos y bioquímicos que pueden dar información. En pacientes con sobrepeso u obesos se debe tener especial cuidado, si realizamos una restricción superior a 250- 500 kcal /día, podemos tener personas con IRC obesos pero al mismo tiempo con desnutrición. Muchos pacientes presentan una ingesta muy inferior a sus necesidades, se debe valorar este hecho.

En el paciente renal si se produce una deficiencia nutricional, puede derivar en malnutrición e incluso anemia, produciéndose en la persona un deterioro físico, este es mayor si va acompañado de patologías cardiovasculares.

La epidemiología nutricional aporta la mejor evidencia científica para entender el papel de la nutrición sobre las causas y la prevención de las enfermedades. Diversas investigaciones apoyan la existencia de una asociación entre factores alimentario/nutricionales y el desarrollo de numerosas patologías, por lo que el estudio de estos factores está cobrando relevancia creciente en los últimos años.

El interés principal de la epidemiología nutricional en los últimos años ha sido el estudio riguroso de las enfermedades más prevalentes, vigilancia para futuras intervenciones nutricionales evaluables para este trabajo.

El fracaso renal produce una malnutrición calórica/proteica en ERC, esta alteración, añadidas a otras hormonales pueden producir una hipertrigliceridemia y una alteración del metabolismo de hidrocarbonado, con resistencia a la insulina que puede derivar en diabetes.

La insuficiencia renal aguda o crónica interviene en la situación metabólica nutricional de los pacientes. Los pacientes con IRC tienen alteraciones en las proteínas séricas. Diversos estudios han demostrado que mantener a estas personas con una óptima situación nutricional disminuye la morbilidad de los mismos, estos estudios recomienda la monitorización de la situación nutricional en edades menores de 50 años de cada 6 meses y en mayores de 50 años cada tres meses¹¹⁰.

Durante muchos años se han utilizado dietas con restricción en la ingesta de proteínas para aliviar los síntomas urémicos, y evitar la progresión de la nefropatía. Esta disminución puede llevar a los pacientes a una disminución nutricional calórica, muchos de ellos no se adaptan a los cambios en los hábitos dietéticos.

La restricción de sal se le aplica únicamente aquellos pacientes con hipertensión, en las fases iniciales. La ingesta de sal produce una retención de líquidos en el organismo, los vasos sanguíneos se estrechan con mayor facilidad y produce una sobrecarga para el corazón, cuando menos sodio contenga la ingesta del paciente, más fácil será eliminarla por orina y de esta manera se disminuye la tensión arterial¹¹¹.

El consumo de sal recomendable debe ser menor de 4 y 6 g (equivalente a 2,4 de sodio), salvo contraindicación. La dieta debe completarse con restricción de potasio y fósforo, y

aporte de vitamina D⁷⁶.

La disminución de ingesta de sal, en algunas personas puede producir una pérdida de apetito, disminuir la ingesta de nutrientes y agravar un problema de déficit nutricional.

La intervención dietética no solo es fundamental en el manejo de la ERC (riesgo cardiovascular > 7%), sino en el manejo integral de las otras patologías como son diabetes o síndrome metabólico, se debe realizar un plan de cuidados fundamentado sobre un estilo de vida saludables, utilizando un patrón nutricional cardiosaludable, actividad física y abandono de hábitos tabáquicos. La educación dietética se debe dar en sesiones individuales y grupales por profesionales entrenados.

En pacientes diabéticos se recomienda un objetivo de hemoglobina glicosilada (HbA) < 7%, salvo en casos frágiles con riesgo de hipoglucemias o comorbilidades importantes que reduzcan la expectativa de vida, en los que el objetivo será una HbA entre 7,5% y 8%. En pacientes ancianos y frágiles puede considerarse un objetivo HbA más laxo < 8,5%¹¹².

La valoración nutricional debe ser completa e integral, para mantener el equilibrio calórico/proteico, se debe recopilar datos relacionados con los parámetros antropométricos, incluyendo datos de la exploración física, hábitos alimentarios, farmacológicos y parámetros biológicos, y se deberían añadir datos subjetivos, aspectos psicológicos y sociales.

La malnutrición es un problema muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal que esta estudiada en los pacientes en hemodiálisis, por este motivo es interesante valorarlo en aquellos pacientes en fases iniciales de la enfermedad.

En cuanto la ingesta de alcohol, las recomendaciones son como para la población en general (un vaso de vino o 300 cc de cerveza) de 12 a 14 g de etanol. La persona tiene que saber las calorías que presenta el alcohol, sobre todo aquellos paciente con sobrepeso, el aumento de líquido en su ingesta, y el contenido en fósforo, azúcar, potasio y sodio, que se debe disminuir en los pacientes con ERC⁸⁸.

1.8.3.1 Malnutrición en ERCA

Las guías ERC recomiendan una monitorización y evaluación del estado nutricional tanto en estadios precoces como durante el curso de progresión de la enfermedad. Múltiples

factores contribuyen al desarrollo de malnutrición proteico energética (MPE) y a la disminución en el apetito. Una de las causas es un índice precoz de uremia.

La valoración del estado nutricional permite detectar, prevenir, diagnosticar y realizar un tratamiento adecuado. Las guías NFK Doqi, establecen que la monitorización del estado nutricional se debe realizar cada 6-12 meses en pacientes con FG 30-59 ml/min $1,73\text{m}^2$ (ERC estadio 3), y cada menos tiempo en pacientes con FG $<30\text{ ml/min/1,73 m}^2$ (ERC estadios 4 y 5), y con más continuidad con FG menores. Algunos de los parámetros a utilizar para la valoración nutricional no son solo clínicos sino que también se utilizan otros, como los antropométricos, así como el peso corporal (IMC) y la composición corporal (métodos directos e indirectos) y las encuestas alimentarias.

Los marcadores clínicos que las guías S.E.N. recomiendan ser valorados para el manejo MPE son la:

- Albúmina
- Transferrina
- Prealbúmina

1.9 VALORACIÓN SUBJETIVA GLOBAL

Existen pocas herramientas de detección de riesgos de desnutrición o mal estado nutricional diseñadas especialmente para aplicarlas en caso de patologías. Los estudios científicos intentan utilizar sistemas que sean de alta especificidad y sensibilidad para determinar de manera rápida, fácil y lo más fiable el riesgo de malnutrición en los pacientes con ERC. Se buscan instrumentos para ser utilizadas en los diferentes protocolos para unificar criterios de valoración en ERC.

Uno de los test que es más se está utilizado es la Valoración Subjetiva Global (VSG), método de evaluación nutricional, donde se identifica un instrumento de medida adecuado a nuestra población, si bien casi todos los estudios encontrados determinan estado nutricional en el paciente con tratamiento sustitutorio.

El diagnóstico nutricional se obtiene mediante la Valoración Subjetiva Global utiliza parámetros como son la edad, patologías de base, sexo, el estado actual del paciente entre otros marcadores y el nivel de alimentación del sujeto (falta de apetito).

Es importante realizar una intervención nutricional en los paciente ERC desde la consulta de prediálisis donde se realiza una captación temprana de los problemas de los pacientes renales con los factores de riesgo añadidos, determinando los fines específicos de mejora se debería conseguir la no progresión de la fase de la enfermedad y la disminución de los diferentes factores de riesgos que puede ser propios de la enfermedad o por la asociación con otras patologías.

Es verdad que los pacientes que llegan a esta consulta de pre-diálisis son reclutados en las fases 3 y 4 de ERC pero lo que se debe tener determinados los puntos diana de nuestra intervención, proyectando una evaluación continua de los aspectos a estudiar, esto debería mejorar no solo los factores de riesgo sino también la enfermedad renal, y la no progresión de las fases, y evitar en lo posible el empeoramiento que les conducirá a diálisis en ocasiones a la muerte. Por lo tanto realizar unos protocolos de actuación con programas de formación tanto de los paciente como del personal que trabaja con ellos, producirá en el futuro una mejora de en la situación de estos pacientes renales. Saber en qué círculos se mueve (no solo los pacientes sino también los profesionales) nos va ayudar a conseguir la diana con los objetivos.

Es importante, la participación en ensayo clínicos de los profesionales de enfermería, no solo en el desarrollo del estudio, sino también en los resultados del mismo. La enfermera de ensayo clínico intrahospitalario, a pesar de no estar claramente descrita sus funciones, y ser su labor desconocida en el ente hospitalario, favorece el cumplimiento estricto del protocolo y realiza con confianza las normas de buena práctica clínica.

Nos podríamos preguntar si una intervención nutricional realizada por enfermería puede optimizar recursos y mejorar el pronóstico del paciente evitando el avance de la enfermedad. Son pocos los trabajos publicados hasta la fecha que valoren el efecto de una intervención nutricional en paciente con enfermedad renal crónica en las fases anteriores a la diálisis o al trasplante. Es notoria la falta de ensayos clínicos consistentes, con un diseño adecuado y centrados especialmente en paciente en fase 3a, 3b, 4 y 5, cuya potencia científica, aporte información del estado nutricional del individuo, e información sobre algunos factores que influyen en deterioro de la enfermedad, valorando los beneficios que se pueden derivar de una intervención de este tipo no solo en el pronóstico sino también en la mejora de progresión de la enfermedad.

Por todo lo expuesto, sería importante la realización de estudios aleatorizados y controlados que aporten información contrastada sobre la utilización de tratamientos

nutricionales en el manejo del pacientes renales en fases anteriores a la diálisis o el trasplante, en los que actualmente son los tratamientos farmacológicos los que tienen una mayor aplicación.

Al realizar en la consulta una atención individualizada no solo se analiza el daño renal sino también aquellos factores e indicadores que rodean al paciente y que pueden tener una gran importancia a la hora de la adhesión a los tratamientos, sobre todo en estas patologías crónicas, de muy larga y mala evolución.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓΤΕΣΙΣ ΚΑΙ ΟΒΙΕΤΙΥΟΣ

HIPOTESIS:

Una adecuada intervención nutricional enfermera realizada en el paciente afectado por enfermedad renal, sin tratamiento sustitutorio, disminuye y/o controla la progresión de la enfermedad renal, mejorando las condiciones clínicas del paciente.

OBJETIVO PRINCIPAL:

Valorar el estado de la función renal tras un programa de intervención nutricional (PIN) en pacientes ERC sin tratamiento sustitutorio.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Valorar la efectividad en el tiempo, de un programa de intervención nutricional (PIN) aplicado a la mejora de la función renal.
2. Comparar la efectividad de un programa de intervención nutricional (PIN) sobre la función renal entre un grupo estudio y un grupo control a lo largo de un tiempo.

METODOLOGÍA

METODOLOGÍA

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio longitudinal, aleatorizado y controlado realizado en consulta a un grupo de pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutorio. El presente trabajo pretende valorar los resultados, tras la aplicación de un programa de intervención nutricional (PIN), en un grupo de pacientes afectados por enfermedad renal crónica que no reciben tratamiento sustitutorio, utilizando un grupo control de las mismas características. Para ello, una vez seleccionada la muestra de pacientes con enfermedad renal sin tratamiento sustitutorio que iban a intervenir en el estudio, se realizó la aleatorización, asignando los pacientes bien al grupo estudio (E), objeto de la intervención, bien al grupo control (C) a los que se les aplicaba, únicamente, las pautas indicadas en la consulta de nefrología (Ilustración 1).

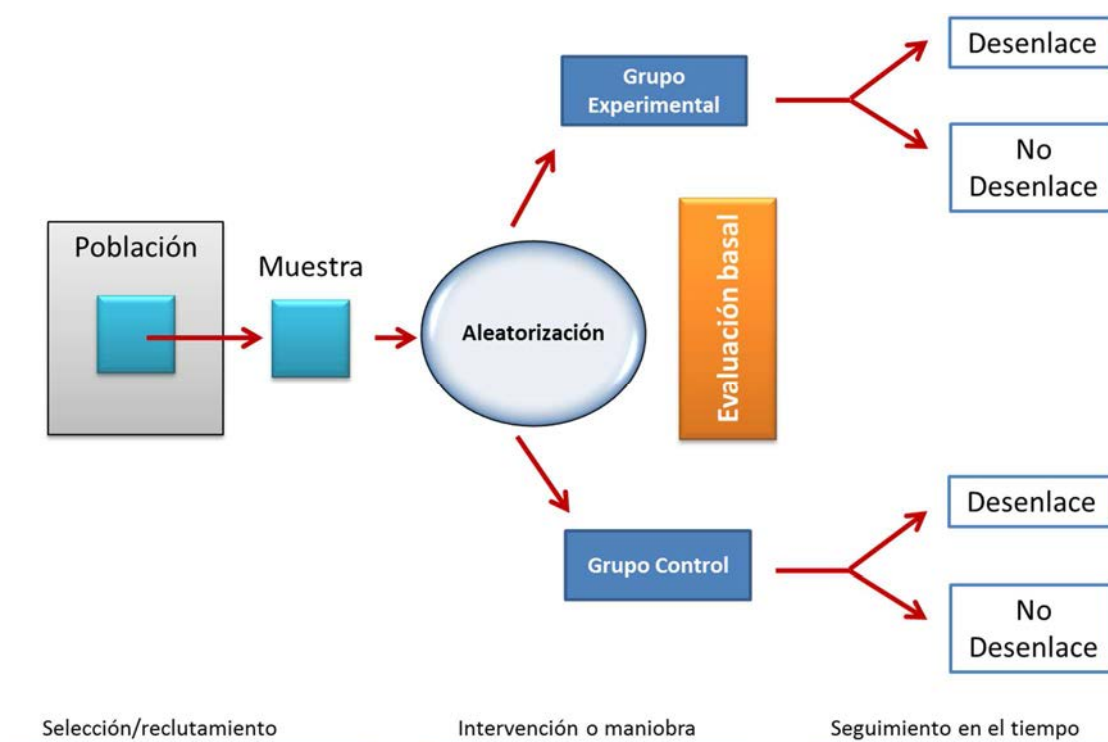


Ilustración 1. Desarrollo secuencial de un estudio aleatorizado con grupo control

3.2 DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

3.2.1 Tipo de estudio

Ensayo clínico nutricional unicéntrico.

3.2.2 Diseño del estudio:

Estudio longitudinal, controlado y aleatorizado en dos grupos: grupo estudio (E) y grupo control (C) con un año de duración, para evaluar la eficacia de una intervención nutricional enfermera, realizada a través de un programa de intervención nutricional (PIN) diseñado al efecto, realizado en la consulta de Nefrología del Hospital Universitario 12 de Octubre, hospital de nivel III asistencial, ubicado en la Dirección Asistencial Centro de la Comunidad de Madrid, en pacientes en diferentes estadios de la enfermedad renal, los cuales no reciben tratamiento sustitutorio.

La muestra de pacientes se reclutó a través de la consulta de Nefrología, colaborando el investigador principal con los nefrólogos del hospital, con el objetivo de mantener y/o optimizar el estado nutricional de los pacientes y conservar o mejorar la función renal mediante la prescripción dietética. Para ello, se realizó un seguimiento en paralelo y de forma conjunta, con los nefrólogos de estas consultas, utilizando las citas programadas, y utilizando además, los datos clínicos de control, por lo que no se tuvieron que realizar más pruebas adicionales a los pacientes por estar en el ensayo.

A los participantes potenciales identificados en la consulta de pre-diálisis, que cumplieran con los criterios de elegibilidad se les citó un día en especial para no interrumpir el flujo normal de las consultas.

Se les explicó de forma verbal el número de entrevistas y pruebas clínicas previstas en el estudio (ninguna extra de la práctica habitual), las llamadas telefónicas que se les realizarían y los controles de dieta además de la justificación del estudio. Se les facilitó tiempo para pensarlo, preguntar, reflexionar y comentarlo con las personas de su interés, antes de pronunciarse sobre su participación.

Los pacientes que estaban de acuerdo en participar, se les facilitó la “Hoja de información” (HI) y firmaron un “Consentimiento informado” (CI). Se les facilitó tiempo para realizar todas las preguntas y verbalizar sus dudas al investigador.

Los pacientes fueron asignados al grupo experimental (E) para participar en el PIN o bien al grupo control (C). El código de asignación se obtuvo mediante un programa informático.

La intervención nutricional fue diseñada para promover cambios de hábitos dietéticos y patrón de vida saludable, mediante programas de educación nutricional dirigidos a las personas participantes en el grupo (E) del ensayo. Igualmente se les aconsejó, de forma paralela, hábitos de vida saludable como un aumento de la actividad física, pero el ejercicio no era uno de los objetivos del estudio y no fue registrado, ni calculado el aumento o la adherencia a mayor movilidad.

Al grupo (E) se le realizó una primera consulta individual con un enfermero /investigador especialista en dietética nefrológica, el cual les facilitaba las instrucciones nutricionales pertinentes en función de la fase de la enfermedad renal, síntomas actuales y signos, e igualmente de las comorbilidades que pudieran presentar.

El programa de intervención nutricional (PIN) consistía en un control de la dieta, ajustando ésta a las necesidades nutricionales del paciente, teniendo en cuenta el valor calórico, proteico, tipo y porcentajes de hidratos de carbono y grasas (calidad de grasas).

Igualmente se realizaron otro tipo de pautas educativas, basándose en principios de autogestión del paciente (lecturas de etiquetas, identificación de alimentos con alto contenido proteico, de sodio, de potasio, de fósforo según las necesidades del paciente). Se utilizó, como recurso educativo, la guía dietética “La alimentación saludable en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada” ¹¹⁹, publicada con el patrocinio de los laboratorios AMGEN y la Federación Nacional de Asociaciones para la lucha contra las Enfermedades del riñón (ALCER), desarrollada de forma específica para este grupo poblacional. Donde se daban pautas alimentarias, plan de comidas, información de los alimentos, dibujos explicativos de cantidades y de los alimentos recomendados y formas de cocinado. Facilitando información para calcular la ración del alimento. Se utilizó igualmente como herramienta de trabajo, una pirámide nutricional que suministra información sobre la cantidad de proteína por ración, dicha pirámide diseñada por el grupo de investigación encabezado por Martínez C y col. fue presentada en la 36th EDTNA/ERCA Internacional Conference, celebrada en Florencia, Italia en Septiembre de 2007 (ANEXO 1).

Las sesiones del programa educativo se realizaban de forma individual, al paciente y a un familiar o cuidador cuando eran citados en la consulta de nefrología. La duración de las mismas era de una hora máximo por paciente. En cuanto al grupo control, los participantes

recibían la atención estándar que se da en la consulta de nefrología de rutina, (seguimiento clínicos y las pautas dietéticas transmitidas normalmente por el nefrólogo), sin programa de intervención educativo definido.

Los pacientes recibían atención por parte de enfermera/investigadora periódicamente cada seis meses, consensuándose los días para realizar los controles en la consulta, y también aquellos días de contacto para el registro telefónico y dietético (Recuerdo de 24 horas) mensual ⁹⁷, en estas llamadas no solo se valoraban la ingesta del paciente, sino también la adecuación de la intervención nutricional.

En cada corte del estudio, se valoró la ingesta realizada durante 72 horas, mediante un registro dietético, volcándose la información en el “diario de ingesta específica del paciente”.

El grupo control prosiguió únicamente con las pautas protocolizadas, los participantes recibían la atención estándar indicada por el clínico especialista o su nefrólogo. El segundo grupo desconocía los detalles de las pautas de la intervención nutricional transmitidas por el investigador al grupo estudio, el nefrólogo realizaba el seguimiento clínico y le daba pequeñas pautas dietéticas.

Los datos analíticos utilizados eran los suministrados por los servicios centrales del hospital, y solicitados como práctica habitual en la propia consulta de nefrología, no aumentado el número de analíticas por estar en el estudio.

Todas las analíticas fueron realizadas según las técnicas y el aparataje utilizado en los laboratorios centrales del Hospital 12 de Octubre.

3.2.3 Área de Estudio

La Comunidad de Madrid tiene una superficie de 8.030,1 km², con una población en el año 2014 de 6,454 millones de habitantes. El Mapa sanitario de la Comunidad de Madrid se divide en siete Direcciones Asistenciales (2015): zona(z) centro, z.este, z.noreste, z.norte, z. oeste, z.sur, z. suroeste). La salud de la población es atendida por los Centros de Salud que se relacionan a su vez con los distintos Hospitales de Referencia, y dependientes de las Direcciones Asistenciales de la Comunidad de Madrid, y del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Este conjunto (Centros de Salud+Hospitales), corresponde a la atención sanitaria pública de la Comunidad, donde se encuentran ubicados 24 hospitales públicos, (dos son Fundaciones), y a su vez, tenemos 262 Centros de Salud.

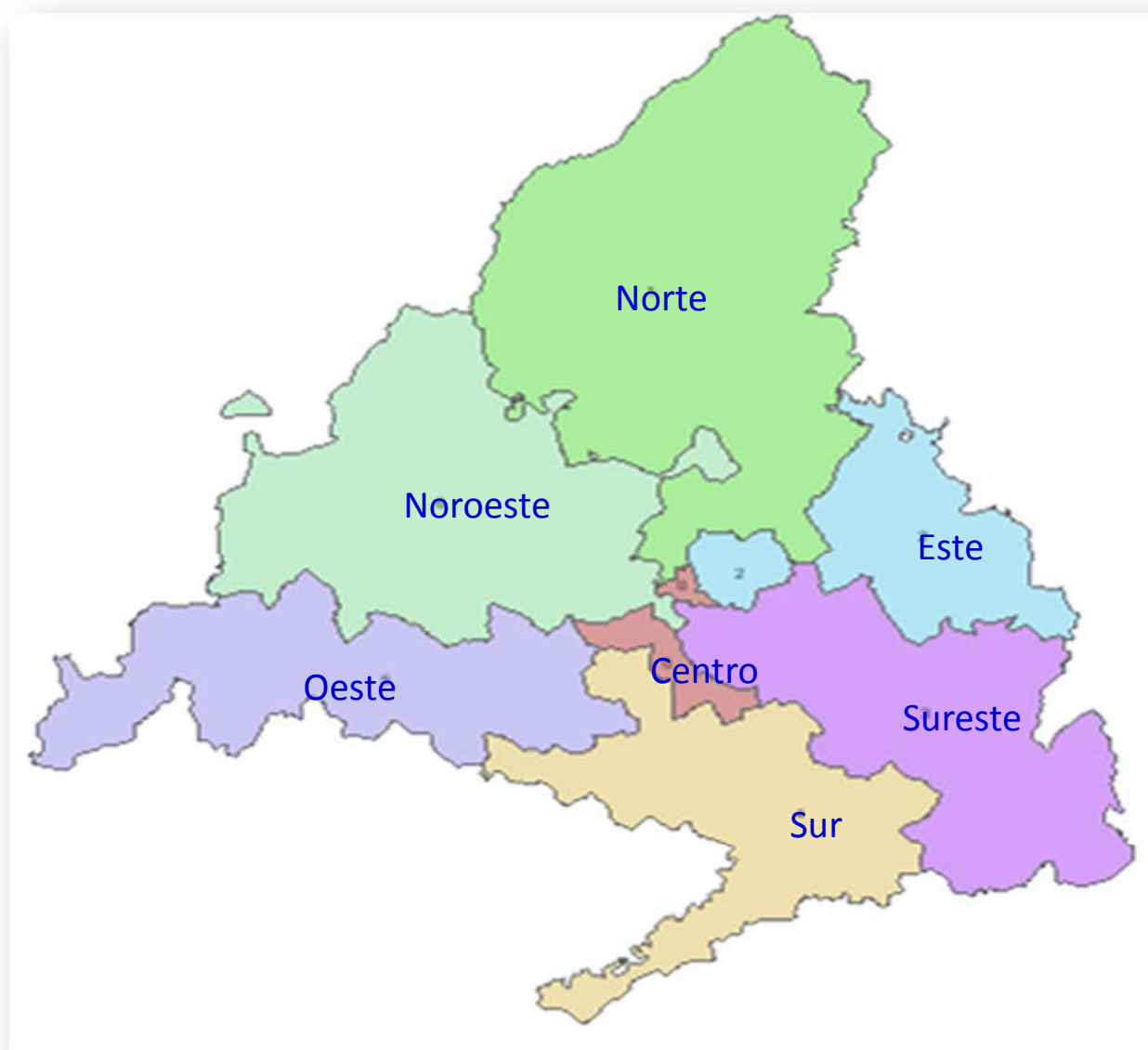
Las personas atendidas en Atención Primaria en la Comunidad de Madrid con episodio de ERC, en el año 2014, son 57.666 pacientes, no están divididos por fases de la enfermedad.

El estudio se desarrolló en el Hospital 12 de Octubre, hospital de nivel III, perteneciente a la Dirección Asistencial (actual 2015) Centro, relacionado con el Servicio Madrileño de Salud.

En el año 2015 han cambiado las áreas asistenciales por Direcciones Asistenciales en la Comunidad de Madrid, uno de los nuevos proyectos es la atención a los pacientes con enfermedades crónicas. Los Centros de Salud de la Dirección Asistencial, donde se ha realizado el estudio son:

C.S. ABRANTES C.S. LOS ROSALES	C.S. ALMENDRALES C.S. ORCASITAS
C.S. CARABANCHEL ALTO C.S. PERALES del RÍO	C.S. COMILLAS C.S. POTES
C.S. EL ESPINILLO C.S. QUINCE DE MAYO	C.S. GUAYABA C.S. SAN ANDRÉS
C.S. JOAQUÍN RODRIGO C.S. ORCASUR	C.S. LAS GALESAS C.S. SAN CRISTÓBAL
C.S. LOS ANGELES C.S. SAN FERMÍN	C.S. PASEO IMPERIAL (calle Antonio Leyva)

*Datos cedidos por Gerencia Adjunta de Planificación y Calidad. Gerencia Atención Primaria, Madrid. (Agosto 2015).



*Mapa facilitado por Gerencia Atención Primaria de la Comunidad de Madrid. Mapa Asistencial. (Agosto 2015).

3.2.4 Población de estudio

En la Unidad de Nefrología se realizan 22.125 consultas médicas en total (en esta cifra se suman, no solo las personas con enfermedad renal crónica (ERC) sin tratamiento sustitutorio, sino también pacientes en diálisis y trasplantados).

Al comienzo del estudio se efectuó la recogida de datos a partir de la historia clínica del paciente. Se consideró candidatos a participar en el estudio, a aquellos sujetos que estaban citados en la consulta de Nefrología durante el periodo de reclutamiento, cuyas edades oscilaban entre: mayores de 18 años hasta los 80 años. La esperanza de vida de la Comunidad de Madrid es una de las más altas, 83,7 años de vida, por este motivo se decidió utilizar este límite de edad.

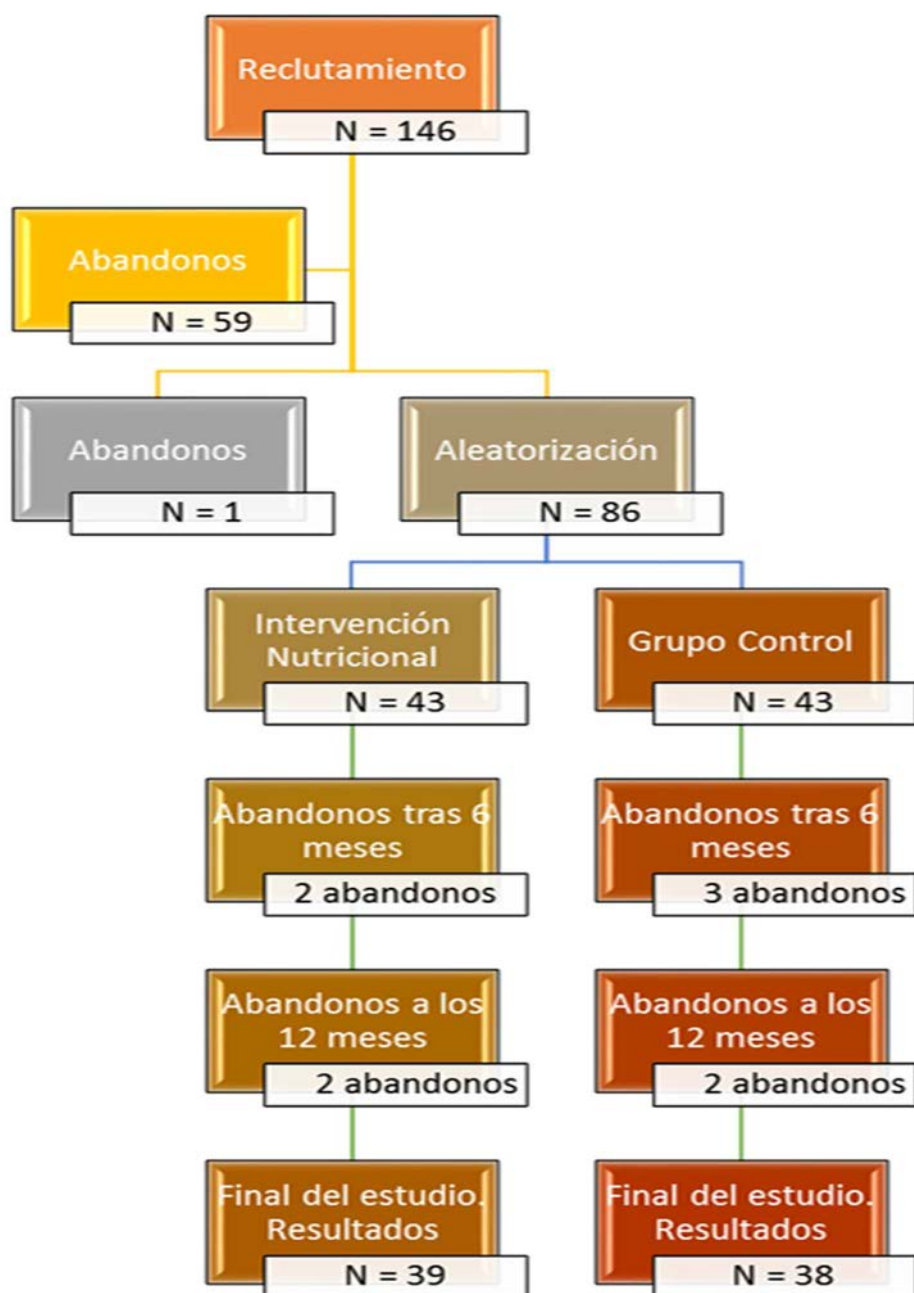
3.2.5 Número de sujetos incluidos

Distribuidos de manera aleatoria en proporción 1:1.

- Grupo de Estudio (E): Pacientes con enfermedad renal sin tratamiento sustitutorio, a los cuales se realiza la intervención nutricional.
- Grupo Control (C): Pacientes con enfermedad renal sin tratamiento sustitutorio.

A continuación se expone el diagrama de flujo (CONSORT 2010) del progreso a través del tiempo, del ensayo clínico paralelo de dos colas (reclutamiento, asignación de la intervención, seguimiento, análisis) ¹¹⁵.

La fase de reclutamiento se realizó en los tres primeros meses.



3.2.6 Selección de la muestra

Fueron reclutados para el estudio 146 pacientes, de los cuales, en los tres meses de preselección, se excluyeron 59 participantes, por diversos motivos: 15 cambiaron de residencia, 9 fallecieron, 13 cambiaron de hospital o área asistencial, 10 se pasaron a

diálisis, 2 no firmaron CI, 9 no participaron por razones desconocidas. La muestra incluyó 87 pacientes, 1 paciente falleció al inicio, por lo que finalmente quedaron 86 pacientes con edades entre los 19 años y los 80 años.

3.2.6.1 Tamaño muestra

La selección de la muestra (aleatorizada) finalmente incluyó 86 pacientes (50 hombres y 36 mujeres), representativa de la población de enfermos renales crónico que acuden a la consulta de pre-diálisis en el citado hospital. El programa utilizado para este muestreo fue el EPI/Info⁶. La investigación se desarrolló con un nivel de confianza del 95%, (nivel de significación de $p < 0,05$).

3.2.7 Criterios de selección

Los criterios de selección se diseñaron al comienzo de la investigación, (antes del comienzo del estudio y de la aleatorización), para posteriormente identificar los candidatos aptos para la intervención nutricional. Estos sujetos debían de cumplir todos los criterios de selección: ser mayores de 18 años, diagnosticados de ERC según K/DIGO del 2013, tener adecuadas capacidades cognitivas e intelectuales, ausencia de desnutrición por causas distintas a la enfermedad renal crónica, no haber sido valorado por un especialista en dietética en ninguna de las fases de la enfermedad y no padecer procesos oncológicos

35,52.

3.2.7 a) Criterios de inclusión

Paciente que cumplieran criterios de inclusión:

- Sujetos citados en la consulta de Nefrología sin tratamiento sustitutorio.
- Sujetos mayores de 18 años y menores de 80 años.
- Sujetos de ambos sexos.
- Pacientes que han firmado el Consentimiento Informado.

3.2.7 b) Criterios de exclusión

Son excluidos del estudio: mujeres embarazadas, pacientes con alteraciones psicológicas graves, personas con insuficiencia renal crónica en diálisis o trasplante, los pacientes que ya estén en otros estudios o ensayos clínicos.

3.2.7 c) Criterios de retirada

Se procedía a la retirada del estudio de aquellos pacientes que presentaron durante la investigación los siguientes procesos:

- Pacientes que durante el proceso tengan intervenciones quirúrgicas, pasen a diálisis, sufran un trasplante, o por fallecimiento, serán retirados del estudio.
- Los pacientes se les explicó que tenían derecho a retirar su consentimiento y abandonar la investigación en cualquier momento, sin necesidad de tener que ofrecer ninguna explicación, sin deterioro, de ello en su atención clínica en la consulta de nefrología.

3.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El trabajo se ha ajustado a las normas éticas recogidas en la Declaración de Helsinki (1964, enmienda y subsiguientes clasificaciones) ¹¹⁶, respetando los principios del Código de Buenas Prácticas Clínicas, tal como se establece en las guías ICH-GCP (1996) y de la Ley 41/2002, de 14 de Diciembre, fundamentada básicamente en la regulación de la autonomía del paciente, de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

De la misma manera el estudio ha sido evaluado, aprobado y concedido por el Comité Ético de Hospital Universitario San Carlos (nº control 05/234). El ensayo se inició, después de la aprobación ética del protocolo por parte del CEIC, con el compromiso del investigador de informar a sus miembros de cualquier enmienda o modificación posterior (Anexos).

El proyecto contó con todas las garantías de la ley de protección de datos, Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (vigente desde 14 de Enero del 2000), de igual manera el investigador se ha ajustados a aquellas normas vigentes por la Agencia Española de Protección de Datos. Los potenciales participantes en el estudio recibieron información verbal por la investigadora y por escrito mediante el consentimiento informado, facilitado exclusivamente para este ensayo, garantizándose en todo momento la confidencialidad y anonimato de sus datos (se les explicó que ninguna información obtenida de este estudio podrá identificar al participante). Se verificó que el paciente había comprendido el carácter voluntario de su participación y el punto de

confidencialidad de sus datos personales. Igualmente se les explicó los derechos y responsabilidades, por ambas partes.

La documentación utilizada durante el estudio (H. Clínica, datos clínicos, bioquímicos) de los pacientes del Hospital 12 de Octubre, estaba custodiada en la unidad de nefrología y en los archivos existentes en el departamento, el investigador solo tenía acceso a estos durante su estancia en él, respetando la privacidad de los documentos y la relación médico/paciente. Las hojas de registros utilizadas especialmente para la intervención, se codificaban y archivaban en la Universidad Complutense de Madrid (Facultad de Enfermería), en la unidad de desarrollo del proyecto. Se creó para el mismo fin una base de datos cuya clave de acceso poseía la investigadora y su directora de tesis, siendo las responsables de la custodia de todo el material de la investigación.

3.4 DESARROLLO DEL ESTUDIO

El desarrollo del estudio abarcó un periodo desde enero del año 2011 hasta mayo del 2013. El diseño de la intervención se basó en el marco terapéutico de la Sociedad Española de Nefrología, de la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica, de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) y de las Guías KDIGO/KDOQI¹⁰.

Los pacientes seleccionados fueron incluidos en el programa de intervención nutricional (PIN), dicho programa incluyó los apartados que podemos observar en el Cuadro 1.

En las sesiones educativas se trataron los temas siguientes:

- Control de la ingesta proteica.
- Contenido de potasio y fósforo de los alimentos.
- Técnicas culinarias (remojo, cocinado...).
- Consejos dietéticos.

Cuadro 1. Programa de Intervención Nutricional (PIN)

- **Diseño de un plan dietético individualizado en función de las necesidades nutricionales iniciales del paciente y de la función renal del mismo. Valoración y seguimiento de la función renal de los pacientes y de sus necesidades nutricionales, durante 12 meses con adecuación del plan dietético para el seguimiento.**
- **Sesiones educativas nutricionales, para el paciente y/o su cuidador.**
- **Seguimiento individualizado a través de citas telefónicas y presenciales.**

Durante la totalidad del programa los pacientes del estudio y del control continuaron con su tratamiento farmacológico habitual.

3.4.1 Duración y lugar del estudio

La duración total del estudio fue un año y 5 meses. Todas las visitas se desarrollaron en la Consulta de Nefrología en un lugar habilitado para realizar esta investigación. El estudio se ejecutó en tres tiempos.

1. Un periodo de tres meses de preselección/reclutamiento, se valoraron con el equipo aquellos pacientes aptos para el estudio, organización de la investigación (lugar, tiempos), organización de documentación, permisos por parte de la dirección y la aprobación del CEIC.
2. En el segundo periodo aleatorización de la muestra, solicitando el consentimiento informado ambos grupos. En ese mismo momento, se visualizaron/transcribieron los últimos datos analíticos para que las muestra basal bioquímica fueran lo más próxima al comienzo del ensayo clínico (en su defecto eran solicitadas por el nefrólogo), para que no hubiese sesgo por este motivo.

3. El periodo de seguimiento es de un año de duración de todos los pacientes con ERC sin tratamiento sustitutorio de la muestra seleccionada, realizando la intervención nutricional en los pacientes estudio (E).

Los datos que se han seleccionado para el estudio corresponden a aquellos que se tenía inicialmente, a la información recogida de la historia clínica de la consulta, y a los controles (analíticos) que se realizan posteriormente, es decir, al inicio, a los 6 meses y 12 meses. No se han incluidos controles posteriores, tanto del estudio (E) como de los controles(C), después del cierre y finalización de la investigación.

3.4.2 Descripción de las visitas del estudio

En el siguiente apartado se describe, mediante un diagrama de flujo, las visitas correspondientes al ensayo, donde se identifican los procedimientos a realizar.

Diagrama de flujo del estudio

Procedimientos	Visita 0	Visita 1	Visita 2	Visita 3
Historias clínicas / Diagnósticos	X			
Datos del paciente	X			
Criterios de selección	X			
Criterios de inclusión/exclusión	X			
Consentimiento informado	X			
Aleatorización	X			
Análisis bioquímicos		X	X	X
Talla	X			
Peso, IMC		X	X	X
Índice de Charlson	X			
VSG		X	X	X
Medida de TA,FC		X	X	X
Intervención Nutricional		X	X	X
Llamadas telefónica			X	
Cuestionario frecuencia de consumo		X	X	X
Registro dietético de tres días.			X	X
Guía de alimentación saludable.		X		
Hoja de registro datos pacientes	X			

Se realiza la acogida del paciente con enfermedad renal sin tratamiento sustitutorio, procediéndose a la presentación e identificación del investigador del ensayo, previamente a la aleatorización. La atención a partir de este momento era individualizada, y de forma personalizada. El profesional responsable del estudio facilitó un teléfono de contacto. Al finalizar el estudio, al mes se les agradece a las personas personal/pacientes participantes del estudio su tiempo y colaboración.

En la visita (V0) (Pre-selección) los datos recogidos de los pacientes fueron:

- ❖ Confirmación de todos los criterios de selección.
- ❖ Aleatorización; asignación al grupo (E) o grupo (C).
- ❖ Consentimiento Informado (verbal y escrito) firmado.
- ❖ Hoja de registro de datos del paciente (nombre e iniciales de apellidos).
- ❖ Codificación de datos identificativo del paciente.
- ❖ Datos demográficos (edad, sexo).
- ❖ Fase de la enfermedad (MDRD).
- ❖ Elaborar y familiarizarse con el cuaderno de recogida de datos.

Segunda visita (V1) (Basal)

- ❖ Registro de resultados analíticos iniciales (bioquímicos, hemograma).
- ❖ Recogida de datos antropométricos (Peso, talla, cintura/cadera, IMC).
- ❖ Registro de tensión arterial (TA).
- ❖ Comorbilidades (HTA, dislipemia).
- ❖ Riesgo cardiovascular.
- ❖ Registro analítico de variables dietéticas.
- ❖ Registro de tratamientos farmacológicos.
- ❖ Patologías de base
- ❖ Valoración Subjetiva Global.
- ❖ Realización de cuestionarios.
- ❖ Tratamiento farmacológico.
- ❖ Intervención Nutricional en el grupo estudio.
- ❖ Explicaciones de las dudas/problemas de la intervención.
- ❖ Guía de recomendación de alimentación saludable.
- ❖ Cuestionario (hoja) de registro dietético de tres días.

Tercera visita (V2) Se realiza el registro de los datos o variables de grupo control (color negro).

Al grupo estudio se le añade todo lo relacionado con la intervención (color azul).

- ❖ Registro de resultados analíticos iniciales (bioquímicos, hemograma).
- ❖ Recogida de datos antropométricos (Peso, talla, cintura/cadera, IMC).
- ❖ Registro de tensión arterial (TA).
- ❖ Registro analítico de variables dietéticas.
- ❖ Recogida de resultados de datos analíticos de SM, riesgo cardiorenal y patología mineral ósea.
- ❖ Fase de la enfermedad (MDRD).
- ❖ Realización de cuestionarios.
- ❖ Explicaciones de las dudas/problemas de la intervención.
- ❖ Registro analítico de variables dietéticas.
- ❖ Recogida de resultados de riesgo cardiorrenal.
- ❖ Valoración Subjetiva Global.
- ❖ Intervención Nutricional en el grupo estudio.

Cuarta visita (V3). Final del estudio.

- ❖ Registro de resultados analíticos iniciales (bioquímicos, hemograma).
- ❖ Recogida de datos antropométricos (Peso, talla, cintura(c)-c/cadera, IMC).
- ❖ Registro de tensión arterial (TA).
- ❖ Registro analítico de variables dietéticas.
- ❖ Recogida de resultados de datos analíticos de riesgo cardiorrenal.
- ❖ Fase de la enfermedad (MDRD).
- ❖ Registro analítico de variables dietéticas.
- ❖ Valoración Subjetiva Global.
- ❖ Intervención Nutricional en el grupo estudio.

El registro dietético (Recuerdo de 24 horas), telefónico mensual, de seguimiento, se realiza sólo en los pacientes del estudio (E), después de la visita 2 (V2) y visita 3 (V3) al mes y medio (aproximadamente) de haber estado en consulta. Las llamadas mensuales eran recordatorios de las pautas e intercambio de dudas.

3.5 CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES

En un primer momento se efectuó una recogida de datos de la historia clínica del paciente, donde se transcribieron a una hoja de registro las anotaciones correspondientes, características demográficas, factores de riesgo cardiovascular, factores de riesgo del síndrome metabólico, patología de base, datos antropométricos y nivel de filtrado glomerular. Igualmente se realizó el test de Charlson para determinar comorbilidades.

El objetivo de la valoración clínica del paciente con ERC es proporcionar información del estado actual del individuo, las posibles causas y los factores desencadenantes que pueden agravarla, además mediante la anamnesis elaboramos la historia clínica dietética, donde se recogen datos relevantes para la elaboración de esta tesis, además pudiéndose usar posteriormente por el clínico para estimar pronóstico y futuras acciones terapéuticas.

Estos datos de gran utilidad, en primer lugar, para realizar un análisis descriptivo que permitió conocer las características basales de la población del estudio, y facilitar además el control de los pacientes en el seguimiento del mismo.

Estos datos de gran utilidad, en primer lugar, para realizar un análisis descriptivo que permitió conocer las características basales de la población del estudio, y facilitar además el control de los pacientes en el seguimiento del mismo.

3.5.1 Variables del estudio:

Variable principal:

La variable principal es el filtrado glomerular (FG), y el cambio que se produce en ella mediante la intervención nutricional con respecto a la visita basal y después de 6 meses y doce meses.

Variables descriptivas:

1. Sexo
2. Edad
3. Altura
4. Peso
5. IMC
6. Fumador/no fumador

7. Diabéticos/no diabéticos
8. Índice de Charlson
9. Antigüedad en la patología (Tiempo diagnóstico)
10. Patología de base
11. Fase de la enfermedad
12. Riesgo cardiovascular
13. Fármacos hipolipemiantes
14. VSG
15. Albúmina

Variables dietéticas

1. Valor calórico de la dieta
2. Proteínas
3. Carbohidratos
4. Grasas totales
5. Ácidos grasos saturados
6. Ácidos grasos mono insaturados
7. Ácidos grasos poliinsaturados
8. Ácidos grasos omega 6
9. Ácidos grasos omega 3
10. Colesterol dieta
11. Calcio
12. Fósforo
13. Potasio

Variables función renal

1. Creatinina sérica
2. PCR
3. Calcio
4. PAS (Tensión arterial sistólica)
5. PAD (Tensión arterial diastólica)

Variables riesgo cardiovascular

1. Glucosa
2. Triglicéridos
3. Colesterol Total
4. HDL
5. LDL

3.5.2 Descripción de las medidas de variables:

- Peso: Se estima el peso habitual del paciente, así como el peso actual, se refieren siempre a peso seco en el caso de los pacientes mostraban retención de líquidos (kg).
- Talla: La determinación de la talla era en bipedestación en todos los casos (cm).
- IMC: Según la fórmula, dividiendo el peso actual del paciente por el cuadrado de la altura en metros.

3.5.3 Parámetros analizados de la analítica en ayunas de sangre y orina:

- Marcadores elegidos para el seguimiento del diagnóstico nutricional; Albumina y colesterol.
- El perfil lipídico se valoró mediante : Triglicéridos, colesterol, LDL, HDL.
- Perfil Glucémico: Glucosa (mg/dl).
- Perfil lipídico: Colesterol total (mg/dl), triglicéridos (mg/dl), LDL, HDL
- Función renal: El filtrado glomerular (FGe) estimado en (ml/min/1,73 m²). Creatinina = concentraciones séricas de creatinina en mg/dl.

3.6 FACTORES DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

Las enfermedades renales crónicas (ERC) indican que el filtrado glomerular va disminuyendo a lo largo del tiempo, progresando a estadios más avanzados de insuficiencia renal, como se ha explicado en anteriores apartados. Desde la publicación de los primeros trabajos del grupo (SEN) sobre modificaciones de la dieta en la enfermedad

renal (MDRD) se han identificado algunos factores que aceleran la evolución de la patología renal. Por lo tanto, antes de realizar la intervención, se debe de identificar los factores de riesgo de progresión de la ERC¹¹².

➤ Factores de progresión de la ERC no modificables:

- Etiología de la enfermedad renal
- Grado de función renal inicial
- Sexo
- Edad
- Raza

➤ Factores de progresión de la ERC modificables

- Obesidad
- Síndrome metabólico
- Diabetes
- Presión arterial mal controlada
- Dislipemia
- Tabaquismo
- Factores metabólicos (Ca; proteínas)

Estos factores modificables, se han tenido en cuenta durante el ensayo, no solo han sido valorados sino también se han evaluado sus modificaciones, y variaciones con las desviaciones que se producían durante la intervención nutricional. Al mismo tiempo son objeto de la misma investigación aquellos factores de riesgo de la enfermedad renal, bien por que inician o incrementan el daño renal o aceleran la función del riñón hasta el fallo del mismo.

Se añaden nuevos factores modificables^{80,81,114}:

- Factores de susceptibilidad: Nivel socioeconómico bajo. Al ser individualmente la intervención se podría observar aquellas pautas de nutricionales con sus limitaciones.
- Factores iniciadores: Infecciones urinarias y sistémicas, fármacos nefrotóxicos (AINE), litiasis renales.

- **Factores de progresión:** Enfermedad cardiovascular asociadas y proteinuria persistente.
- **Factores de estadio final:** Hipoalbuminemia. Derivación tardía a Nefrología.

Uno de los puntos clave de la hipótesis es disminuir la progresión de la enfermedad renal, por este motivo, se deben actualizar los criterios de que se entiende por progresión de la enfermedad renal. En la parte de la introducción se ha descrito que entienden la sociedad científica por progresión, por lo tanto vemos que parámetros son relevantes en el estudio:

1. **Cambio de Estadio o Fase:** Progresión a una categoría superior de deterioro en la función renal (de G1 a G2; de G2 a G3; de G3 a G4; de G4 a G5), o de albuminuria(< 30, 30-299,> 300mg/g)
2. **Cambios de la situación basal CAC:** Porcentaje de cambio respecto a la situación basal (> 25% de deterioro de la función renal) o más del 50% de incremento en el cociente CAC.

3.7 VALORACIÓN NUTRICIONAL

La valoración nutricional se realiza de forma programada y en los periodos determinados al comienzo del estudio (inicio, 6 meses y 12 meses). La Valoración Subjetiva Global (VSG) es la elegida por ser un proceso dinámico, donde se incluyen parámetros dietéticos, analíticos, clínicos y funcionales. Además se añade una valoración inicial, y tras un periodo de intervención nutricional, unos resultados de la evolución.

Para realizar la valoración subjetiva global se utilizó el test VSG validado para nefrología, y publicada en la revista de nefrología en el 2008. Test de valoración subjetiva global Nefrología (2008)¹¹⁷.

Valoración Global Subjetiva

(Señale la categoría adecuada o ponga el valor numérico donde indique)

A. Historia Clínica**1. Cambio de peso**

Pérdida de peso en los últimos 6 meses. Total: ____ kg; % perdida; % perdido

Cambio en las últimas 2 semanas: ____ aumento, ____ no cambio, ____ descenso

2. Cambios en la ingesta alimentaria (en relación a lo habitual)

____ no cambio

____ cambio ____ duración= # ____ semanas

____ tipo: ____ subóptima dieta sólida ____ dieta líquida

____ líquidos hipocalóricos ____ ayuno

3. Síntomas gastrointestinales (duración >2 semanas)

____ ninguno, ____ náusea, ____ vómitos, ____ diarrea, ____ anorexia.

4. Capacidad funcional

____ no disfunción

____ disfunción ____ duración=# ____ semanas

____ tipo ____ trabajando subóptimo

____ ambulatorio

____ acostado

5. Enfermedad y su relación con las necesidades energéticas

Diagnósticos primario (especificar): _____

Demanda metabólica (stress): ____ no stress, ____ stress bajo, ____ stress moderado, ____ stress elevado

B: Examen físico (para cada uno especificar: 0=normal, 1= leve, 2= moderado, 3= severo)

_____ Pérdida de tejido graso (tríceps, torác)

_____ Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides)

_____ Edema maleolar

_____ Edema sacro

_____ Ascitis

C: Valoración global subjetiva (graduación)

_____ A: bien nutrido

_____ B: moderadamente o sospecho de estar desnutrido

_____ C: severa desnutrición

<i>Valoración global subjetiva</i>			
	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>
<i>Pérdida de peso</i>	<i>< 5%</i>	<i>5-10%</i>	<i>>10%</i>
<i>Alimentación</i>	<i>Normal</i>	<i>Deterioro-leve</i>	<i>Deterioro grave</i>
<i>Impedimentos ingesta</i>	<i>No</i>	<i>Leves-moderados</i>	<i>Grave</i>
<i>Deterioro de actividad</i>	<i>No</i>	<i>Leve-moderado</i>	<i>Grave</i>
<i>Edad</i>	<i>≤ 65 años</i>	<i>> 65 años</i>	<i>> 65 años</i>
<i>Úlcera de presión</i>	<i>No</i>	<i>No</i>	<i>Si</i>
<i>Fiebre /corticoides</i>	<i>No</i>	<i>Leve/moderada</i>	<i>Elevada</i>
<i>Tto. antineoplásico</i>	<i>Bajo riesgo</i>	<i>Medio riesgo</i>	<i>Alto riesgo</i>
<i>Pérdida adiposa</i>	<i>No</i>	<i>Leve/moderado</i>	<i>Elevada</i>
<i>Pérdida muscular</i>	<i>No</i>	<i>Leve/moderado</i>	<i>Elevada</i>
<i>Edemas /ascitis</i>	<i>No</i>	<i>Leve/moderado</i>	<i>Importantes</i>
<i>Albumina</i>	<i>>3,5</i>	<i>3,0-3,5</i>	<i><3,0</i>
<i>Prealbumina</i>	<i>>18</i>	<i>15-18</i>	<i><15</i>

Valoración global subjetiva*A. Buen estado nutricional**B. Malnutrición moderada o riesgo de malnutrición**C. Malnutrición grave*

3.8 MATERIAL Y MÉTODO

➤ *Medidas antropométricas:*

Para realizar las siguientes medidas se debe informar que todo el material utilizado fue comprado para el estudio.

Todas las medidas antropométricas se realizaron por la misma persona, entrenada para el objetivo del estudio, mediante una guía de evaluación antropométrica del estado nutricional (Proyecto de Innovación Docente UCM) ¹¹⁸.

Los registros fueron efectuadas en el horario de mañana de 9 h a 13 horas, al paciente se le daba instrucciones de que posición debía adoptar para realizar correctamente las mediciones. En ese momento se procedía a su registro en el cuaderno de datos.

La valoración nutricional se va a realizar al inicio, seis meses y al año como recomienda algunos autores, en el estudio no hay diferenciación del tiempo de intervención por la edad¹¹⁰.

- *Medidas de Peso*

La báscula colocada en una superficie plana, horizontal, calibración para verificar su correcto funcionamiento. Báscula (Medical ref. 875-613) seca 711, clase III, mecánica de columna (con la posibilidad de pesar pacientes obesos), con tallímetro incorporado (60-200 cm/ 1mm).

El paciente se desvestía, (o se le pesaba con la ropa similar a la anterior visita, de similar peso), y se descalzaba. Posición erguida, cabeza al frente y brazos paralelos al cuerpo, se procedía a verificar peso, el resultado se expresa en kg/gramos.

- *Medidas de Talla*

La medida de la talla (cm) se realizó mediante un tallímetro de precisión milimétrica, incorporado a la báscula anteriormente descrita. Posición en bipedestación, cabeza erguida y mirada al frente, con la espalda apoyada, sin zapatos, se procede a medir la distancia vertical entre la parte superior de la cabeza y la planta de los pies, el resultado de esta medida es en cm.

- *Medición de tensión arterial.*

Paciente sentado, en posición relajada, con el brazo sin ropa, (se intentaba que siempre fuese el mismo brazo). El aparato tensiómetro (Medical, ref. 867-157) Minimus III, máxima tolerancia al error +/- 3mm, válvula+ pera de látex. Fonendoscopio Magister negro con doble cabezal (Medical ref 570-072).

- *Índice de masa corporal (IMC)*

IMC es un indicador para la valoración de la obesidad, recomendado por las organizaciones de salud internacionales para el uso clínico, es un indicador de fácil reproductibilidad y sencillo de utilizar para medir la adiposidad de los paciente y guarda una buena correlación con la grasa magra⁶⁰.

El IMC se mide a partir del peso y la talla elevada al cuadrado (kg/m²).

$$IMC = \text{Peso} / \text{Talla}^2$$

3.8.1 Guía de Alimentación

Una de las herramientas utilizada en la intervención nutricional es una guía elaborada para una la alimentación saludable en pacientes con ERC anteriormente en la misma unidad. Está guía difundida, da unas pautas y recomendaciones en la elaboración y confección de los menús, igualmente realiza una educación en el cálculo de medidas, tabla de frecuencia y formas de cocción de los alimentos para disminuir el contenido de potasio, todo orientado al paciente con enfermedad renal crónica no sustitutoria. Con el permiso de los autores de la guía, se distribuyó a los pacientes a los cuales se realizó la intervención, y se aplicó su metodología y enseñanzas ¹¹⁹ (ANEXO II)

La guía permitió explicar la intervención nutricional de una manera más didáctica y visual (mediante imágenes), para facilitar el aprendizaje.

3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se incorporaron los datos, recogidos en el cuaderno de recogida de datos (CRD), a la base de datos en Microsoft Excel versión actualizada.

El tamaño de la muestra era 86 pacientes aleatorizados 1:1; 43 pacientes en el grupo de estudio y 43 en el grupo control. Las características al inicio del ensayo eran homogéneas en ambos grupos (control y estudio).

Los participantes se analizaron durante los tres tiempos, respetando el grupo al cual pertenecían, después de la aleatorización. Se realizó el cálculo estadístico a partir de los casos válidos (N).

3.9.1 Técnicas estadísticas

Los datos del estudio han sido codificados y posteriormente procesados con el programa SPSS 22.0 (SPSS Inc).

Los datos descriptivos se muestran como media y desviación estándar ($M \pm DS$) incluyendo valores máximos y mínimos. Los datos categóricos, se presentan mediante distribución de frecuencias.

Todas las pruebas estadísticas se han considerado bilaterales y se estiman significativas aquellas diferencias cuya probabilidad fue superior al 5% ($p < 0,05$).

Contraste de variables categóricas independientes

La asociación entre variables categóricas independientes se determinó mediante la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Contraste de variables continuas independientes

La comparación entre dos medias de grupos independientes se realizó mediante la prueba t de Student para variables con distribución normal y con U de Mann-Whitney en y test de Wilcoxon para datos no paramétricos.

La comparación de varias medias se efectuó mediante el análisis de la varianza (ANOVA), comprobando previamente su homogeneidad.

La normalidad de cada una de las variables se comprobó previamente mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

La homogeneidad de varianzas se estimó mediante el Test de Levene, aceptando la homogeneidad cuando el resultado de la p (contraste bilateral) era menor de 0.05.

RESULTADOS

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS INICIO Y SEGUIMIENTO DEL ESTUDIO

De los 43 pacientes que componían el grupo de estudio, terminaron el programa de intervención nutricional (PIN) 39 sujetos (90,69% de la muestra inicial). En el grupo control, finalizaron el estudio 38 pacientes de los 43 iniciales, lo que supone el 88,37% de la muestra inicial.

Una vez descartados los pacientes que por diferentes circunstancias no han participado en el estudio, y constituidos aleatoriamente los grupos de trabajo, estudio (E) y control (C), se procedió a verificar la composición de los mismos con el fin de analizar si estos eran homogéneos. Existe un mayor predominio de hombres en el grupo estudio (61,4%) frente al control (53,5%), algo más igualado en cuanto al porcentaje de hombres y mujeres que lo integran (Tabla 1). La etiología de la enfermedad renal fue: diabetes mellitus (36,4% vs 25,6%), nefroangioesclerosis (22,7% vs 25,6%), glomerulonefritis (13,6% vs 11,6%), idiopática (9,1% vs 4,7%), pielonefritis (2,3% vs 4,7%) y otras (13,6% vs 18,6%) respectivamente para el estudio y el control (Tabla 1) (Gráficos 1a y 1b).

Tabla 1.Descriptiva de la muestra					
Variables analizadas		Grupo Estudio		Grupo Control	
		n	%	n	%
Sexo	Hombre	27	61,4	23	53,5
	Mujer	16	36,4	20	46,5
Patología de base	Diabetes	16	36,4	15	34,9
	Nefroangioesclerosis	10	22,7	11	25,6
	Glomerulonefritis	6	13,6	5	11,6
	Idiopática	4	9,1	2	4,7
	Pielonefritis	1	2,3	2	4,7
	Otras	6	13,6	8	18,6
Fumadores		43	18,2	43	16,3
Patología cardiovascular		43	18,2	43	16,3

Gráfico 1a. Patologías de base en el grupo estudio

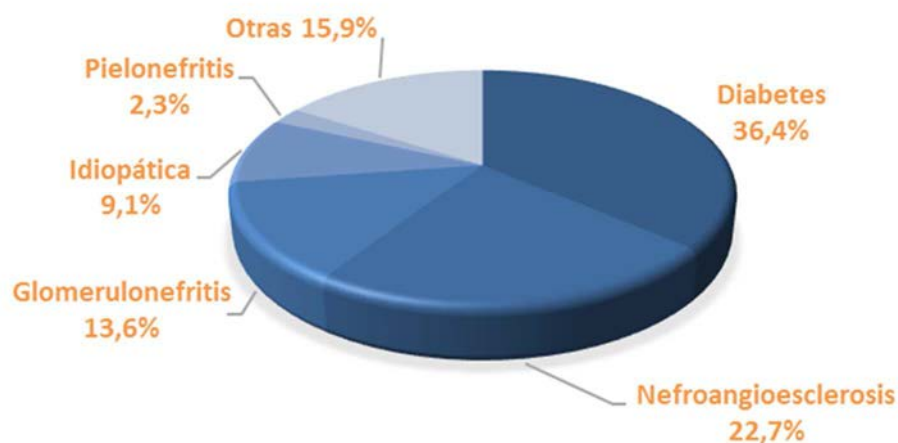
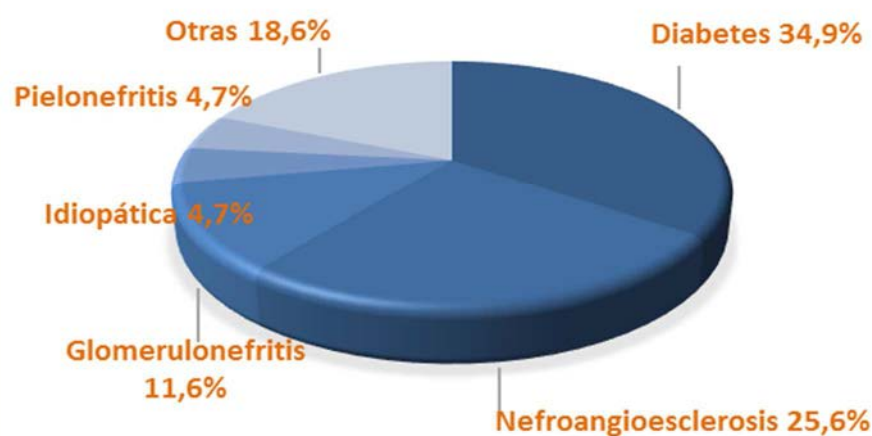


Gráfico 1b. Patologías de base en el grupo control.



El porcentaje de la muestra que reconocía ser fumador era similar para el estudio (18,2%) y el control (16,3%) (Tabla 1), así como los afectados por patología cardiovascular (18,2 vs 16,3% estudio respecto a control), una parte importante de la muestra recibía hipolipemiantes.

En cuanto a la edad de los grupos, fue algo mayor para el grupo de estudio, con una media de $66,84 \pm 12,68$ años frente a una media de $62,72 \pm 14,70$ en el control (Tabla 2) (Gráfico 2.).

Se determinó el Índice de Charlson, los resultados obtenidos fueron $5,7 \pm 1,8$ vs $5,0 \pm 1,8$ para el estudio con respecto al control, con una $p > 0,05$, sugieren homogeneidad para las comorbilidades por grupos.

Las características basales de los grupos estudio (E) y control (C) se observan en la Tabla 2., no encontrándose diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$).

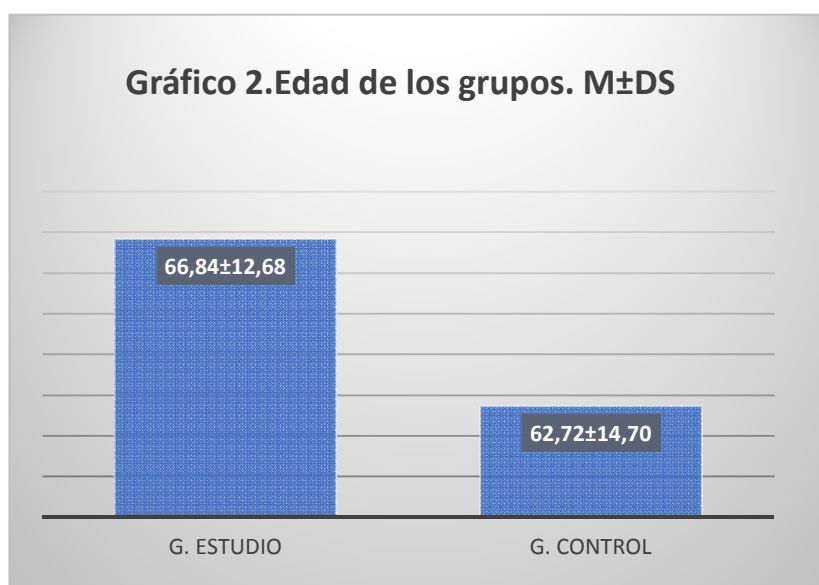


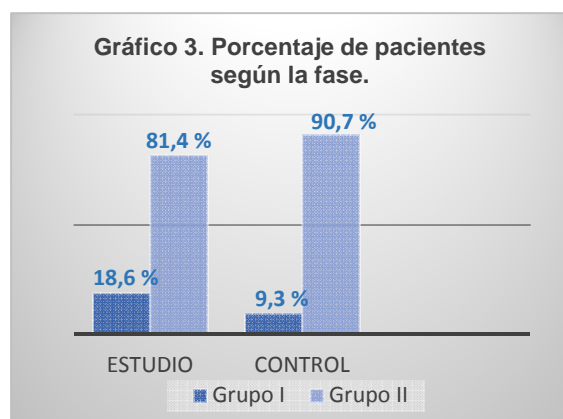
Tabla 2. Características basales de los pacientes del estudio. M \pm DS(min-max)

	Grupo Estudio. N=43	Grupo Control. N=43	P
Edad (años)	66,8 \pm 12,7 (30-80)	62,7 \pm 14,7 (19-80)	0,168
Altura (m)	1,61 \pm 1,04 (1,43-1,84)	1,62 \pm 1,14 (1,43-1,93)	0,708
Peso (kg)	80,8 \pm 2,4 (50,7-121,7)	76,0 \pm 1,9 (53,8-103,6)	0,114
IMC (kg/m²)	31,2 \pm 0,9 (21,2-48,8)	29,3 \pm 0,7 (18,2-40,5)	0,113
Tiempo diagnóstico (años)	4,4 \pm 3,7 (1-10)	5,1 \pm 3,5 (1-10)	0,370
Creatinina sérica (mg/dl)	2,7 \pm 1,5 (0,9-8,1)	2,5 \pm 1,0 (0,8-6,2)	0,654
eFG-MDRD (ml/min/1,73 m²)	29,3 \pm 17,8 (7,5-94,1)	28,0 \pm 16,53 (6,7-106,4)	0,726
PCR (mg/l)	0,7 \pm 0,8 (0,1-4,8)	0,8 \pm 1,7 (0,1-11,3)	0,181
Potasio (mmol/l)	4,9 \pm 0,6 (2,1-6,0)	4,9 \pm 0,6 (3,6-6,3)	0,988
Fósforo (mmol/l)	3,8 \pm 1,0 (2,0-7,6)	3,8 \pm 0,8 (2,7-6,6)	0,927
Cintura/Cadera	1,0 \pm 0,01 (0,8-1,2)	0,9 \pm 0,01 (0,8-1,2)	0,109
Albúmina (g/dl)	4,2 \pm 0,3 (3,4-5,0)	4,1 \pm 0,4 (2,8-4,9)	0,238
Colesterol (mg/dl)	191,1 \pm 40,4 (118-300)	194,1 \pm 36,5 (123-273)	0,725
HDL (mg/dl)	48,4 \pm 14,1 (27-105)	49,5 \pm 12,3 (30-79)	0,702
LDL (mg/dl)	111,1 \pm 31,1 (47-197)	114,8 \pm 32,8 (20-205)	0,591
Triglicéridos (mg/dl)	164,0 \pm 110,6 (46-632)	152,5 \pm 67,5 (66-365)	0,904
Calcio (mmol/l)	9,6 \pm 0,6 (8,1-10,9)	9,6 \pm 0,6 (8,2-10,9)	0,317
PAS (mm Hg)	139,5 \pm 23,0 (60-162)	139,3 \pm 19,9 (100-196)	0,503
PAD (mm Hg)	74,6 \pm 12,7 (30-100)	79,5 \pm 10,9 (50-107)	0,058
Glucosa (mg/dl)	120,8 \pm 52,2 (68-307)	117,4 \pm 58,6 (74-372)	0,557

IMC: Índice de masa corporal; eFG-MDRD: Filtrado glomerular medido por MDRD4; PCR: Proteína C reactiva; HDL: Colesterol HDL; LDL: Colesterol LDL. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica. Nivel de significación p<0,05.

Filtrado glomerular

Para estimar el FG se ha utilizado la ecuación MDRD-4 (Modification of Diet in Renal Disease). Siguiendo los últimos criterios publicados en las guías KDOQI/KDIGO se dividió tanto al estudio (E), como al control (C), en dos grupos atendiendo a la fase de la enfermedad en la que se encontraban. Así, pacientes que se encontraban en las fases 1, 2 y 3a (Grupo I), y pacientes que se encontraban en las fases 3b, 4 y 5 (Grupo II) (Gráfico 3). La mayoría de la muestra, tanto del estudio (81,4%) como del control (90,7%), se encontraban en fases avanzadas de la enfermedad (Grupo II: fases 3b, 4, 5), no habiendo diferencias significativas por grupo ($p>0,05$). Igualmente se establecieron relaciones



entre la fase en la que se encontraban los pacientes y variables como estado nutricional (VSG), IMC y diabetes, no encontrándose diferencias significativas ($p>0,05$).

Los resultados a las variables predictoras de función renal se describen en la Tabla 3., en donde observamos, a los 12 meses de intervención nutricional (PIN), diferencias significativas ($p<0,05$) para creatinina sérica ($2,2\pm 1,2$ vs $2,7\pm 1,1$) estudio y control respectivamente así como en el filtrado glomerular ($35,4\pm 18,0$ vs $25,7\pm 16,2$, valores para estudio y control).

Estado nutricional

En cuanto al seguimiento del estado nutricional de los pacientes antes y durante la aplicación de PIN, realizado mediante VSG, señalar que al inicio del estudio la mayoría de los pacientes, tanto del grupo estudio como del control, presentan un alto porcentaje de riesgo de desnutrición, (81% vs 84% para estudio y control respectivamente) (Gráfico 4). El porcentaje de pacientes en riesgo de desnutrición se mantuvo a lo largo del estudio, con pequeños incrementos tanto en el estudio (83,7% vs 89,7%, $p>0,05$) como en el control (81,4% vs 92,1%, $p>0,05$). No encontrándose ningún paciente en la clasificación C de la VSG, ni al inicio ni durante el desarrollo del PIN. Se establecieron relaciones entre los resultados de la VSG y las variables, fase de la enfermedad, etiología de la enfermedad,

sexo y edad, mediante la correlación de Pearson, tanto en el estudio como en el control y a lo largo del mismo, no encontrándose valores significativos ($p>0,05$).

Gráfico 4. % de pacientes con adecuado estado nutricional y en riesgo de desnutrición (VSG) a lo largo del estudio.

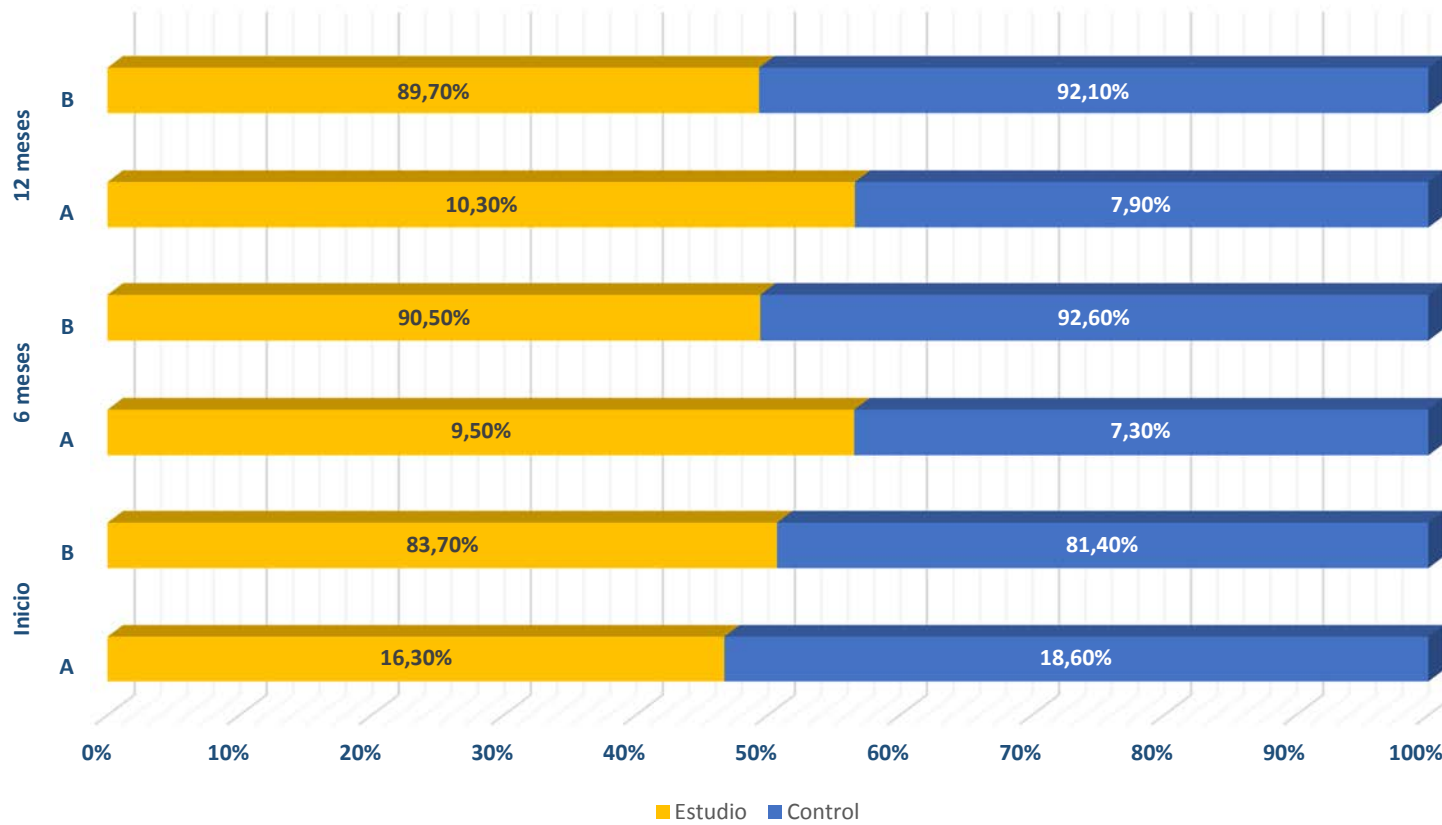


Tabla 3. Parámetros renales en función del periodo de intervención. M±DS (min-max). Nivel de significación p<0,05.

Tiempo	Inicio			6 meses			12 meses		
	Estudio	Control	P	Estudio	Control	P	Estudio	Control	P
Creatinina sérica (mg/dl)	2,7±1,5 (0,9-8,1)	2,5±1,0 (0,8-6,2)	0,65	2,9±2,7 (0,9-13,7)	2,6±1,1 (0,8-6,3)	0,27	2,2±1,2 (0,94-6,66)	2,7±1,1 (0,82-6,52)	0,03
eFG-MDRD (ml/min/1,73 m²)	29,3±17,8 (7,5-94,1)	28,0±16,53 (6,7-106,4)	0,73	31,4±17,9 (4,2-88,3)	26,9±16,5 (6,6-108,6)	0,24	35,4±18,0 (8,1-97,99)	25,7±16,2 (6,3-105,39)	0,02
PCR (mg/l)	0,7±0,8 (0,1-4,8)	0,8±1,7 (0,1-11,3)	0,18	0,7±0,8 (0,1-4,8)	0,9±1,7 (0,1-11,3)	0,47	0,6±0,5 (0,1-2,3)	0,9±1,3 (0,1-7,3)	0,17
Potasio (mmol/l)	4,9±0,6 (2,1-6,0)	4,9±0,6 (3,6-6,3)	0,99	4,9±0,5 (3,5-6,1)	4,9±0,6 (3,5-6,5)	0,99	4,8±0,6 (2,9-6,29)	4,8±0,6 (3,8-5,9)	0,59
Fósforo (mmol/l)	3,8±1,0 (2,0-7,6)	3,8±0,8 (2,7-6,6)	0,93	4,0±1,1 (2,4-7,8)	4,0±0,9 (2,7-7,1)	0,88	3,9±1,0 (2,3-7,2)	3,9±0,8 (2,6-7,2)	0,94
PAS (mm Hg)	139,5±23,0 (98-200)	139,2±19,9 (90-190)	0,98	139,0±21,7 (98-200)	141,7±19,7 (90-190)	0,18	132,1±20,0 (60-162)	139,3±19,9 (100-196)	0,50
PAD (mm Hg)	74,0±10,8 (60-102)	76,7±11,1 (60-100)	0,30	74,0±12,2 (60-100)	79,0±10,1 (60-94)	0,92	74,6±12,7 (30-100)	79,5±10,9 (50-107)	0,06

Estudio de la ingesta

La evolución de la ingesta de macro y micronutrientes se describe en la Tabla 4. Los pacientes, tanto del grupo de estudio como del control, presentaron al inicio del programa una ingesta elevada de proteínas ($>0,75$ g/kg de peso ajustado/d), y de potasio (>2.000 mg/d) según las guías K/DOQI. Igualmente se observó ingestas elevadas de colesterol.

Una vez iniciado el programa (PIN), la dieta del grupo estudio (E) se ajustó a las necesidades individuales de cada paciente y a su función renal. A los 12 meses de aplicación del programa, observamos una bajada en la ingesta proteica del estudio respecto al control ($62,1 \pm 21,8$ vs $73,5 \pm 15,4$), siendo significativa esta diferencia ($p < 0,05$).

Igualmente se observan diferencias significativas ($p < 0,05$) en el tiempo 3 (12 meses) para colesterol, $221,6 \pm 11,1$ en el estudio frente a $271,6 \pm 115,1$ para el control. Con un valor de significación $p = 0,05$ aparecen los valores en la dieta de omega 6 y omega 3, comparando los cortes a lo largo del programa apreciamos diferencias entre estos ácidos grasos, en el último corte se observa un aumento de omega 3 en el grupo estudio y una bajada de omega 6, que quizás pudiera influir, en el tiempo, en los valores de PCR. El resto de variables no presentaron diferencias significativas en ninguno de los dos cortes del estudio.

Tabla 4 . Características de los pacientes a lo largo del estudio. M±DS (min-max). Nivel de significación p<0,05.

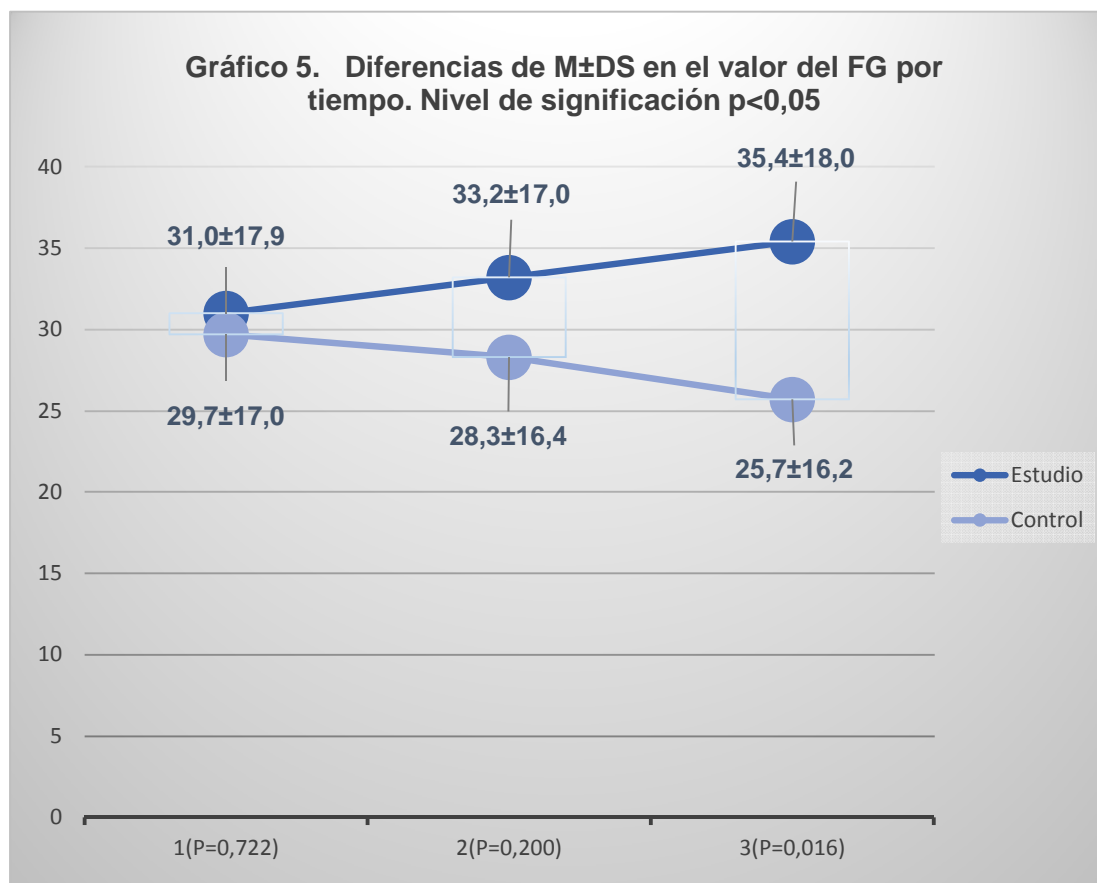
	Inicio			6 meses			12 meses		
	Estudio.	Control.	P	Estudio	Control	P	Estudio	Control	P
Peso (kg)	80,8±2,4 (50,7-121,7)	76,0±1,9 (53,8-103,6)	0,11	79,9±17,6 (47,0-131,4)	75,83±12,5 (49,5-101,4)	0,20	78,1±16,8 (50,9-130,3)	74,6±12,0 (50-101,7)	0,30
IMC (kg/m²)	31,2±0,9 (21,2-48,8)	29,3±0,7 (18,2-40,5)	0,11	31,0±7,5 (16,3-58,2)	29,0±4,5 (20,8-38,3)	0,06	30,6±7,6 (18,6-56,7)	28,3±4,5 (20,4-38,5)	0,12
Albúmina (g/dl)	4,2±0,3 (3,4-5,0)	4,1±0,4 (2,8-4,9)	0,24	4,2±0,4 (3,2-5,1)	4,2±0,4 (3,1-5,0)	0,86	4,2±0,5 (3,0-5,2)	4,2±0,5 (2,9-5,1)	0,88
Colesterol (mg/dl)	191,1±40,4 (118-300)	194,1±36,5 (123-273)	0,73	183,9±42,6 (98-289)	184,6±32,7 (120-257)	0,18	180,3±37,1 (111-297)	184,8±37,6 (124-275)	0,25
HDL (mg/dl)	48,4±14,1 (27-105)	49,5±12,3 (30-79)	0,70	50,5±15,7 (26-100)	52,8±15,1 (27-93)	0,75	49,7±10,5 (36-86)	52,4±11,5 (30-83)	0,60
LDL (mg/dl)	111,1±31,1 (47-197)	114,8±32,8 (20-205)	0,59	103,6±33,7 (38-189)	106,3±29,6 (45-176)	0,69	101±33,5 (56-228)	106,0±31,9 (44-81)	0,71
Triglicéridos (mg/dl)	164,0±110,6 (46-632)	152,5±67,5 (66-365)	0,90	169,4±126,5 (49-664)	136,6±44,9 (39-234)	0,76	161,6±93,4 (54-465)	138,6±51,0 (40-249)	0,19
Glucosa (mg/dl)	120,8±52,2 (68-307)	117,4±58,6 (74-372)	0,56	115,5±33,1 (75-210)	109,5±38,7 (77-312)	0,25	123,6±42,4 (76-236)	104,1±33,8 (63-243)	0,11
IMC: Índice de masa corporal; HDL: Colesterol HDL; LDL: Colesterol LDL.									

Tabla 5. Parámetros dietéticos en función del periodo de intervención (M±DS). Nivel de significación p<0,05.

Parámetros dietéticos	Inicio			6 meses de intervención			12 meses de intervención		
	Estudio	Control	P	Estudio	Control	P	Estudio	Control	P
Energía (kcal/día)	1520,0 ±364,4 (916-2681)	1573,3 ±399,3 (803-2561)	0,52	1439,8 ±416,3 (779,2-2686,2)	1491,4 ±403,6 (795,1-2513,3)	0,57	1348,8 ±384,9 (793,1-2591,5)	1474,0 ±401,8 (43,7-2690,4)	0,17
Proteínas (g/día)	73,1±19,2 (37,8-117,4)	72,3±21,1 (28,4-119,0)	0,86	67,4 ±20,1 (36,2-113,2)	71,2 ±18,4 (40,3-116,9)	0,37	62,1 ±21,8 (25,9-115,5)	73,5 ±15,4 (46,3-97,9)	0,01
Proteína (g/kg de peso)	0,9±0,3 (0,4-1,8)	1,0±0,3 (0,4-1,7)	0,56	0,9 ±0,3 (0,3-1,7)	1,0 ±0,3 (0,5-1,5)	0,20	0,8 ±0,3 (0,3-1,5)	1,0 ±0,3 (0,5-1,8)	0,01
Hidratos de carbono (g/día)	148,8 ±45,2 (38,8-258)	151,6±41,0 (76,5-250)	0,77	140,1 ±47,4 (54,1-299,6)	143,5 ±47,5 (66,6-266,6)	0,74	148,9 ±31,9 (98,3-221,0)	151,3 ±50,6 (57,8-286,1)	0,78
Grasas totales (g/día)	63,6 ±19,7 (25,9-119,0)	69,5±23,8 (28-120)	0,21	62,2 ±27,2 (21,9-142,1)	66,0 ±24,7 (26,1-119,2)	0,50	55,6 ±22,6 (21,9-130,8)	61,9 ±22,0 (23,5-127,1)	0,22
AGS (g/día)	20,0±6,8 (5,8-41,0)	21,0±9,3 (6,5-55,6)	0,54	18,5 ±8,7 (6,5-39,3)	19,7 ±8,9 (5,0-44,6)	0,54	17,2 ±8,6 (4,5-48,7)	17,8 ±8,4 (6,7-44,0)	0,75
AGM (g/día)	29,5 ± 10,4 (7,8-51,5)	33,7 ± 12,7 (15,0-64,9)	0,10	30,6 ±13,8 (7,4-62,6)	32,5 ±12,4 (13,4-59,3)	0,50	26,6 ±11,1 (9,1-58,4)	30,9 ±10,6 (10,8-58,3)	0,08
AGP (g/día)	8,4 ± 3,6 (2,4-20,6)	9,1 ± 3,7 (2,8-21,9)	0,41	8,2 ±5,0 (3,2-15,5)	8,5 ±3,8 (3,2-15,5)	0,78	7,2 ±3,4 (2,4-19,4)	8,0 ±3,9 (2,5-19,5)	0,33
Colesterol (mg/día)	277,5 ± 103,9 (67,1-580,0)	269,0 ±125,4 (87,7-745,9)	0,73	200,8 ±102,3 (53,6-487,1)	244,0 ±122,5 (65,1-574,5)	0,10	221,6 ± 99,6 (40,5-563,2)	271,6 ± 115,1 (43,4-595,9)	0,04
Omega 6 (mg/día)	2,3 ± 2,1 (0,3-11,5)	2,4 ± 1,7 (0,1-8,1)	0,47	2,8 ± 3,5 (0,01-20,9)	2,5 ± 1,6 (0,3-8,5)	0,50	2,4 ±2,6 (0,2-12,6)	2,9 ±2,4 (0,6-13,1)	0,05
Omega 3 (mg/día)	0,2 ±0,4 (0,0-3,0)	0,2 ± 0,1 (0,0-0,6)	0,24	0,2 ± 0,1 (0,01-0,5)	0,2 ± 0,2 (0,01-0,9)	0,09	0,2 ±0,1 (0,01-0,5)	0,2 ±0,1 (0,1-0,6)	0,05
Fósforo (mg/día)	1220,0 ± 277,3 (496,8-1875,0)	1178,1 ±305,8 (509,7-1828,5)	0,51	1063,3 ±307,9 (701,2-2022,3)	1158,2 ± 313,0 (611,8-2097,2)	0,17	1000,6 ±323,3 (421,2-1928,3)	1062,0±294,1 (538,1-1737,1)	0,38
Potasio (mg/día)	5516,2 ±1306,9 (2633,2-8891,9)	5268,0 ±1441,1 (2435,7-8879,6)	0,41	5162,8 ±1267,2 (2939,2-8988,9)	5397,7 ±1480,2 (2453,3-8890,6)	0,43	4364,9 ±990,7 (2305,1-7274,0)	5029,3 ±1373,1 (2490,3-7954,9)	0,02

4.2 RESULTADOS POR OBJETIVOS

Para dar respuesta a la pregunta sobre si el programa de intervención nutricional aplicado (PIN) era efectivo sobre la función renal de los pacientes ERC, se determinó la evolución del filtrado glomerular (FG), como variable principal del estudio, a lo largo del periodo de intervención nutricional (Tiempo), entre los grupos estudio (E) y control (C). Con este propósito, se realizó un ANOVA entre las variables, FG, Tiempo y Grupo, obteniéndose los resultados que se pueden observar en el Gráfico 5.



4.2.1. Valorar la efectividad en el tiempo, de un programa de intervención nutricional (PIN) aplicado a la mejora de la función renal.

Al estudiar la evolución de los dos grupos en el tiempo, vemos que en el tiempo 3, para un intervalo de confianza del 95%, se observan diferencias significativas ($p=0,016$) entre el comportamiento del estudio y del control, con unos valores medios de FG de $35,4\pm 18,0$, en el caso del estudio (E), frente a un valor del FG para el control (C) de $25,7\pm 16,2$.

Tabla 6. Diferencias entre los valores de filtrado glomerular en los diferentes tiempos del estudio.

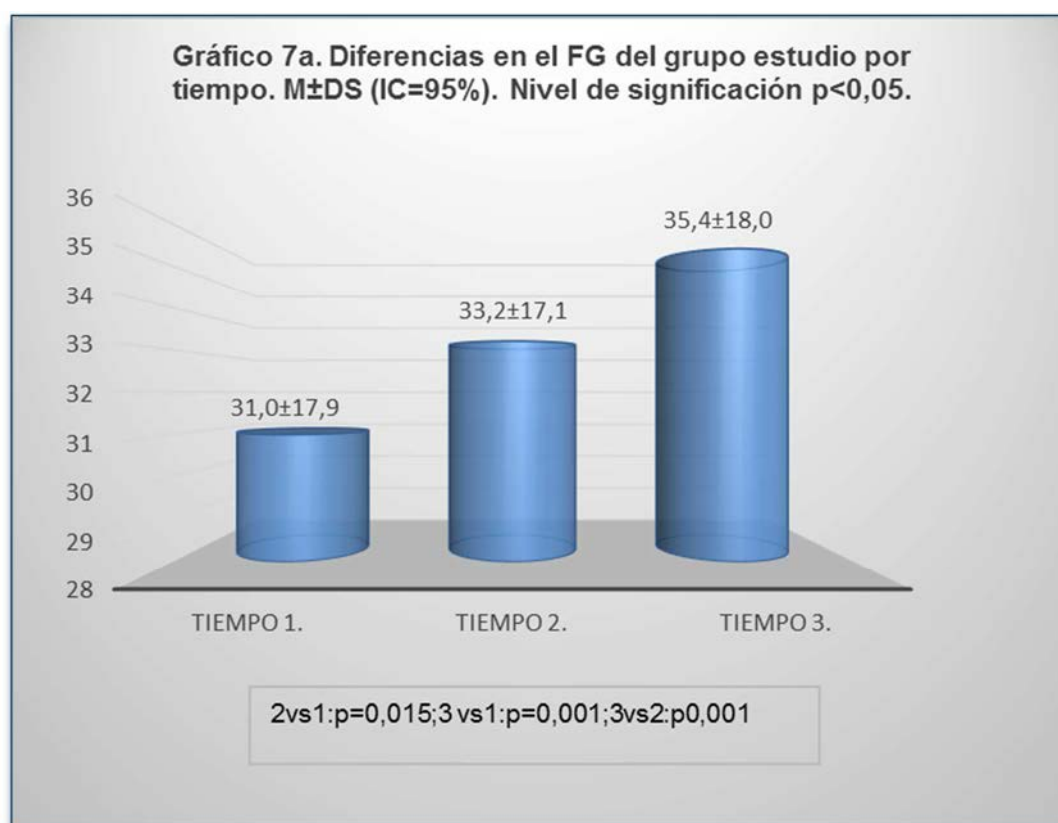
(Rango de medición) $M\pm DS$ (IC del 95%). Nivel de significación $p<0,05$.			
Tiempo	Estudio	Control	P
1	$31,0\pm 17,9$ (25,4-36,6)	$29,7\pm 17,0$ (24,0-35,2)	0,722
2	$33,2\pm 17,1$ (27,9-38,6)	$28,3\pm 16,4$ (22,8-33,7)	0,200
3	$35,4\pm 18,0$ (29,9-40,9)	$25,7\pm 16,2$ (20,2-31,2)	0,016

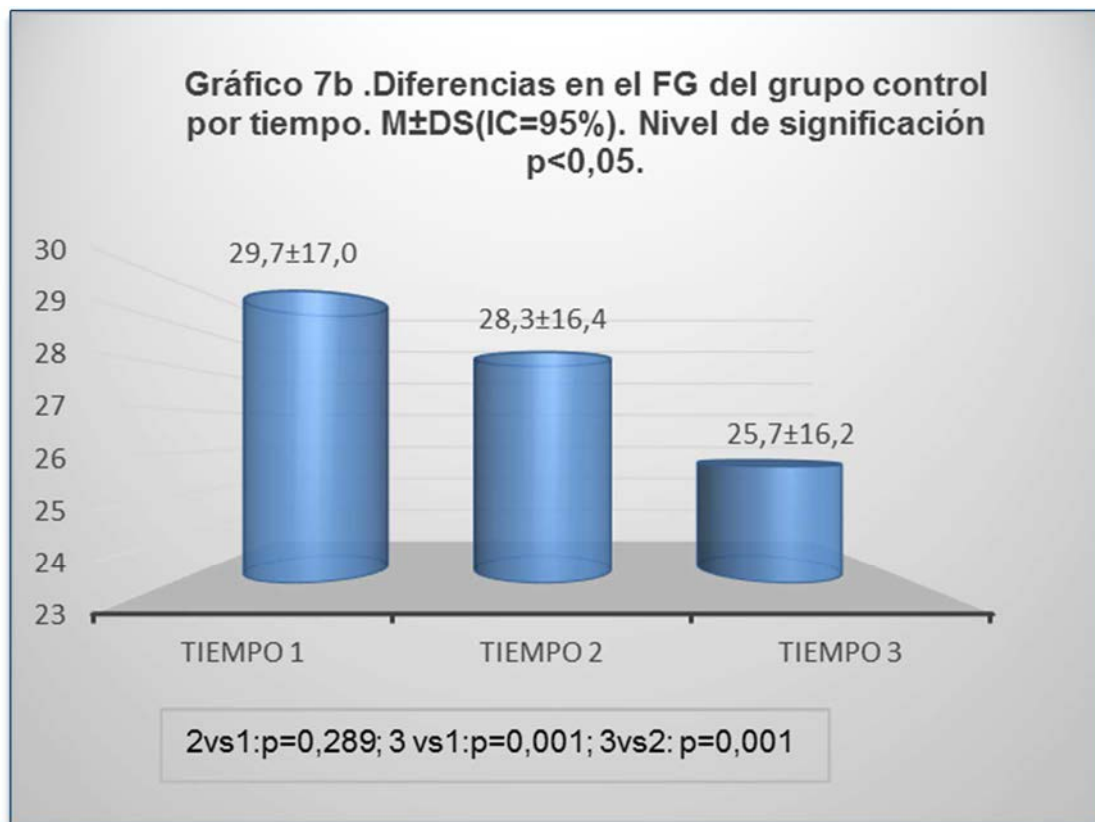
4.2.2. Comparar la efectividad de un programa de intervención nutricional (PIN) sobre la función renal entre un grupo estudio y un grupo control a lo largo de un tiempo.

Igualmente y para dar respuesta a este segundo objetivo, realizamos un ANOVA entre las variables, tiempo, grupo y filtrado, con el objetivo de verificar las diferencias entre los resultados obtenidos ($M\pm DS$) en los diferentes cortes efectuados a lo largo del estudio por grupo. Al comparar dentro de los grupos, observamos diferencias significativas en el estudio (E), entre los puntos de corte 3 vs 2 ($35,4\pm 18,0$ vs $33,2\pm 17,1$; IC 95%; $p=0,001$) y 3 vs 1 ($35,4\pm 18,0$ vs $31,0\pm 17,9$; IC 95%; $p=0,001$) así como en el control (C), tanto para 3 vs 2 ($25,7\pm 16,2$ vs $28,3\pm 16,4$; IC 95%; $p=0,001$) como en 3 vs 1 ($25,7\pm 16,2$ vs $29,7\pm 17,0$; IC 95%; $p=0,001$) (Tabla 6) (Gráfico 7a,7b).

Tabla 7. Diferencias en el FG entre el estudio y el control a lo largo de los cortes del estudio. Rango de medición: $M \pm DS$ (IC del 95%). Nivel de significación $p < 0,05$.

Tiempo	1	2	3	P 2 vs 1	P 3 vs 1	P 3 vs 2
Estudio	31,0 \pm 17,9 (25,4-36,6)	33,2 \pm 17,1 (27,9-38,6)	35,4 \pm 18,0 (29,9-40,9)	0,015	0,001	0,001
Control	29,7 \pm 17,0 (24,0-35,2)	28,3 \pm 16,4 (22,8-33,7)	25,7 \pm 16,2 (20,2-31,2)	0,289	0,001	0,001





Los datos obtenidos en el estudio dietético, que nos han servido para el control de la muestra, nos abren nuevas perspectivas de investigación en este campo.

DISCUSIÓN

DISCUSSION

5. DISCUSIÓN:

Tras la aplicación de una intervención nutricional de 12 meses de duración, centrada fundamentalmente en el control de la ingesta de proteínas así como de potasio y fósforo se ha observado una mejora de la función renal en el grupo de estudio frente a un grupo control que no recibió el mismo programa (PIN). Se ha observado un aumento del aclaramiento de creatinina y del filtrado glomerular, disminuyendo por el contrario otros parámetros que contribuyen al agravamiento de la patología, como es el caso del potasio y del colesterol. Además los pacientes que han seguido el programa de intervención (PIN), han mantenido un adecuado estado nutricional, a pesar de realizarse una adecuación de la proteína que ingerían habitualmente y aumentar con ello el riesgo de desnutrición.

La mayoría de los estudios realizados sobre este tipo de pacientes reflejan datos de análisis descriptivos, por el contrario son escasos los estudios que evalúan la implementación de programas de control de dieta en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), la mayor parte de ellos se centran en el estado nutricional y en la efectividad del control proteico como los de Fouque y Kuhlmann en el 2007^{120,121}, si bien en estos estudios, no se han empleado una metodología apropiada para la recogida de la ingesta dietética de los pacientes, ni la utilización de una metodología que permita establecer un control de los resultados. Se han realizado distintos estudios controlados y aleatorizados^{122,123}, pero estos han sido mayoritariamente en pacientes con tratamiento renal sustitutorio^{124,125}. Otros estudios encontrados en la bibliografía afrontan un abordaje interdisciplinar del tratamiento, aunque las variables estudiadas están relacionadas con el autocuidado, lo hacen desde un aspecto social y psicológico del paciente (depresión, ansiedad, calidad vida).

Es importante señalar que nuestro estudio es de los pocos ensayos clínicos que valoran la aplicación de un control de dieta sobre la función renal del paciente con fallo renal crónico. El estudio de Campbell y cols., del año 2008¹²⁶, si bien aleatorizado y controlado, tiene un tiempo de intervención menor que el nuestro (12 semanas) y un tamaño muestral igualmente menor. Los resultados de este estudio se centran en valorar el efecto de la intervención nutricional sobre el estado nutricional de los pacientes aplicando VSG, no sobre a función renal. Al igual que nosotros manejan la dieta y varios parámetros clínicos. Sus resultados difieren en algunos aspectos de los encontrados en nuestro estudio, señalan mejoras en el estado nutricional, aunque lo relacionan con aumentos de la energía ingerida. En nuestro estudio, se utilizó igualmente VSG para el control del estado nutricional, no observándose mejoría del mismo en el grupo tratado, y manteniéndose

ambos grupos en un estado nutricional similar al inicial, a lo largo de la aplicación del programa, lo que para nosotros era un objetivo a cubrir al aplicar el PIN, ya que bajar la ingesta proteica en el grupo estudio, podía condicionar un aumento del riesgo de desnutrición de estos sujetos.

Tras el PIN se consiguió la normalización y adecuación de la ingesta proteica, en el grupo estudio, con la recomendada por las guías de práctica clínica vigentes. En cuanto a la ingesta energética, no aumentó en ninguno de los grupos estudiados, no alcanzando la recomendación de las guías KDOQI¹⁰ (30-35 kcal/kg de peso). En este sentido estamos de acuerdo con lo expuesto en el trabajo de Pérez-Torres y cols¹²⁷, en donde al igual que en nuestro estudio, la ingesta energética queda por debajo de la recomendación, señalando la dificultad de aumentar la energía y reducir la proteína, a lo que añadiríamos también el control de la grasa, no olvidemos que estos pacientes tienen un riesgo de patología cardiovascular importante, y el control sobre los carbohidratos, que afecta a casi el 40% de la población que son diabéticos.

El resto de análisis de macronutrientes indicó una disminución en la ingesta de lípidos, sobre todo referente a colesterol en el grupo estudio. También se observa una variación en la ingesta de omega 6 y 3, por parte del grupo estudio, si bien no se alcanzó la significación estadística, la bajada en la ingesta de omega 6 y el aumento apreciado de omega 3 en el grupo estudio, podría contribuir a la modulación de la respuesta inflamatoria¹²⁸ y con ello a la mejora de la función renal, quizás la variación en el hábito dietético a lo largo del año, no ha permitido estudiar adecuadamente este efecto, que no se ha visto reflejado en una mejora de la PCR. En ambos casos no se encontraron estudios de referencia que nos permitan comparar nuestros resultados.

En cuanto al perfil lipídico de los pacientes y centrándonos en la bajada de colesterol observada en los pacientes del grupo estudio ($p < 0,05$), podríamos pensar que es debida al tratamiento con hipolipemiantes que reciben la mayoría de estos pacientes, y no al control de la dieta, sin embargo no observamos el mismo resultado en el grupo control, lo que nos hace pensar en una independencia del mismo.

Respecto a los parámetros antropométricos que se midieron en el estudio, no hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos, ni tampoco se han observado diferencias intragrupos, que afecten al peso, al IMC o bien a la medición de la zona abdominal (cintura/cadera) tras la aplicación de la intervención. Algunos autores asocian

un mayor porcentaje de supervivencia a un mayor porcentaje de grasa¹²⁹, aunque otros estiman lo contrario¹²⁹.

En la valoración de los parámetros de función renal, se ha observado que tras la aplicación del PIN, se produce una disminución significativa del potasio ingerido en el estudio, pero se mantienen los valores del potasio sérico, a diferencia de lo observado por Pérez-Torres y cols., en el año 2013¹²⁷, quienes manifiestan una disminución del potasio tanto del sérico como del proveniente de la dieta, si bien este estudio no utiliza grupo control, y su duración es de sólo 6 meses. En general los estudios donde se observa una disminución significativa del potasio tras una intervención nutricional, están dirigidos a pacientes con tratamiento renal sustitutorio, hemodiálisis preferentemente¹³¹, o bien los que valoran distintos tratamientos hipotensores¹³². Respecto a las cifras de fósforo sérico y de fósforo ingerido con la dieta, existe una extensa bibliografía que valora el impacto negativo que tienen, sobre el paciente renal, valores superiores a la recomendación¹³³. Estudios realizados en población sometida a hemodiálisis refieren disminuciones significativas de fósforo en los pacientes sometidos a programas de control de dieta¹³⁴. Para otros autores el control del fósforo sérico a través de una importante restricción en la ingesta de proteínas, podría dar lugar a una mayor mortalidad¹³⁵. En nuestro estudio los valores de fósforo sérico se mantienen en el tiempo, tanto para el estudio como para el control, observándose que la ingesta de fósforo está dentro de las recomendaciones a lo largo del ensayo y para ambos grupos.

En cuanto a la función renal, nuestro estudio al igual que la mayoría de la bibliografía consultada, refleja un efecto positivo del control proteico sobre la funcionalidad del riñón¹²⁰. Las últimas investigaciones parecen recomendar un aporte de dietas normoproteicas de 0,8 g/kg de peso/día, cifra alcanzada por nuestro grupo de estudio tras el programa de intervención. Igualmente es reflejo del control sobre el potasio alimentario y de la modificación del perfil lipídico de la ingesta. Los resultados obtenidos, indican una mejoría del FG tras el programa de intervención nutricional aplicado PIN y una tendencia entre los grupos a evolucionar de forma distinta alejándose uno de otro, por lo que entendemos que si continuáramos manteniendo las mismas condiciones del estudio obtendríamos una mayor diferencia en los valores de FG para el estudio y el control. Estos datos no han podido ser contrastados ya que no se han encontrado estudios de referencia en la bibliografía que permitan evaluar y comparar.

FORTALEZAS DEL ESTUDIO

La investigación mediante esta tesis nos ha llevado a elaborar de forma metodológica, un estudio aleatorizado y controlado en sujetos con enfermedad renal sin tratamiento sustitutorio, aportando un formato de estudio poco utilizado a nivel nutricional y en pacientes renales no dializados ni trasplantados. Este hecho da potencia al objetivo marcado de la mejora del paciente renal sin tratamiento sustitutorio dentro de un proyecto marco de intervención nutricional enfermera.

Este tipo de metodología (ERC+PIN) se podría desarrollar en centros de atención primaria, hospitales de día o consultas de pre-diálisis por enfermería.

Una de las partes positivas es haber realizado una intervención nutricional, en una consulta hospitalaria de pacientes renales, pero podemos extrapolarla a otros sectores asistenciales de pacientes crónicos teniendo en cuenta las variaciones según la patología inicial, por lo tanto abre nuevos campos a la investigación y perspectiva novedosa para ensayos clínicos nutricionales.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No se ha estudiado los cambios dietéticos y su repercusión nutricional producida por la variación de la ingesta según las épocas estacionales, por lo tanto sería interesante tenerlas en cuenta en próximas investigaciones relacionadas con este tema.

El estudio no ha podido cegarse en la parte asistencial, los nefrólogos participantes conocían la asignación de los pacientes a los grupos.

Los nefrólogos participantes conocían el programa de intervención nutricional y las pautas y recomendaciones programadas, por lo que pensamos que indirectamente se han podido realizar modificaciones en las pautas rutinarias utilizadas en consulta

Los pacientes han podido comunicarse las pautas indicadas al grupo de intervención nutricional, produciendo respuestas más similares en ambos grupos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La aplicación de una intervención nutricional ajustada a las necesidades del paciente renal sin tratamiento sustitutorio mejora el filtrado glomerular y por lo tanto, la progresión de la enfermedad renal.
2. La intervención nutricional aplicada al paciente a lo largo del estudio ha producido cambios en sus hábitos dietéticos que se han traducido en una mejora de su nivel de filtración.
3. La efectividad de esta intervención es mayor en el grupo estudio a lo largo del tiempo con respecto al grupo control.
4. Los resultados obtenidos, indican una mejoría del FG tras el programa de intervención nutricional aplicado y una tendencia entre los grupos a evolucionar de forma distinta alejándose uno de otro, por lo que entendemos que si continuáramos manteniendo en el tiempo las mismas condiciones del estudio obtendríamos una mayor diferencia en los valores de FG para el estudio y el control.
5. Nuestros resultados nos indican que esta forma protocolizada de actuación, produce en los sujetos del grupo de estudio cambios en sus hábitos dietéticos y alimentarios, con respecto a los enfermos renales que no lo reciben. Los pacientes han adoptado de forma positiva los mensajes de la intervención, realizando un aprendizaje progresivo que les ha permitido aumentar el filtrado glomerular a lo largo del tiempo, disminuyendo el daño renal con respecto al control.
6. Los resultados obtenidos, nos permiten pensar que las herramientas utilizadas durante la intervención son las adecuadas, no solo por el aumento del FG, sino también por el control de los factores de riesgo donde se ha visto una mejora al finalizar el estudio.

7. La aplicación de un programa integral de intervención nutricional permite la mejora del FG y el mantenimiento del sujeto en un adecuado estado nutricional.
8. El control de factores lipídicos de la dieta produce mejoras en el colesterol sanguíneo, independiente del tratamiento farmacológico aplicado, y con ello una disminución de los factores de riesgo cardiovascular.
9. El control de la dieta y de la preparación de los alimentos conduce a un mejor control de la ingesta de potasio.
10. La aplicación personalizada de programas de intervención nutricional a los pacientes renales en las consultas de enfermería nefrológica, pueden mejorar el proceso renal y con ello retrasar la entrada de estos en tratamientos sustitutorios, aumentando la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

BIBLIOGRAFÍA

1. Kai- Uwe Eckart. Universidad de Erlangen- Nürnberg. The Lancet. 201 Volumen 382. Numero 9887; pag 158-169
2. Ekoyan G, Lamiere N, Barsum R, Eckardt K-U, Levin N et al The burden of kidney disease. Improving global outcomes. Kidney Int. (2004); 66:1310-4
3. Gorriz Teruel JL, Otero González A. Impacto sociosanitario de la enfermedad renal crónica avanzada. Nefrología 2008; Supl 3:5-17
4. Gracia Garcia S, Montañez Bermúdez R, Bover Sanjuan J, Cases Aménos A, Deulofeu Piquet R et al. Documento de Consenso (SEQC) (SEN) "Recomendaciones sobre la utilización de ecuación para la estimación del filtrado glomerular en adultos". Nefrología 2011; 31(3):331-45.
5. Alcázar R, Egocheaga I, Orte L, Lobos JM, González E, Álvarez F et al. Documento de Consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología 2008; 28:273-82.
6. Alcázar R, de Francisco ALM. Acción estratégica de la Sociedad Española de Nefrología frente a la enfermedad renal. Nefrología 2006; 26:1-4.
7. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2011;31:331-45.
8. Sánchez-Celaya M, Zarco J. Tratamiento de la insuficiencia renal crónica en Atención Primaria. FMC. 2006; 13: 307-16
9. Levey AS, Eckart KU, Tsukamoto Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) Kidney Int. 2005; 67: 2089-100

10. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39 Suppl 1:46-75 (Consultado 24 de Noviembre 2014)

<http://www.kidney.org/professional/kqogi/quidlines-ckd/toc.htm>

11. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKDWork Group. KDIGO Clinical Practice Guidline for the Evaluation and Managment of Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013; 3: S6-308

12. National Colaborrating Center for Chronic Conditions Chronic kidney disease: national clinical quidelines for early identification and management in adults primary and second care. London Royal College of Physicians. 2008

13. Tonelli M, Munter P, Lloyd A, Manna BJ, James MT, et al Using proteinuria and estimated glomerular filtration rate to classifíc risk in patients whit chronic kidney disease: a cohort study. Ann Intern Med. 2011; 154:12-21

14. Consultores en Ciencias Humanas. Grupo de Registro de Enfermos Renales. Sociedad Española de Nefrología. Unidad de Información de Registros de Enfermos Renales. (Disponible 24 de Noviembre de 2014)

http://www.senefro.org/modules/subsection/files/unidad.pdf?check_idfile=1136.

15. Tonelli M, N Wiebe, Culleton B, House A, Rabbat C, et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. J Am Soc. Nephrol 2006; 17: 2034-2047

16. A Cases Amenos, J.R. González-Juanatey, P. Conthe Gutiérrez, A.Matalí Gilarranz, C. Garrido Costa “Prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular” Rev. Esp. Cardiología. 2010; 63(2):225-228

17. Martínez-Castelao A, Górriz Teruel J.L, Bover Sanjuán J, Cebollada J, Segura de la Morena J, Escalada J, Esmatjes E et al “Documento de Consenso sobre la enfermedad renal crónica”. Revista de Nefrología 2014; 34(2): 243-62

18. Labrador PJ, Mengotti T, Jiménez M, Macías M, Vicente F, Labrador J, et al. Insuficiencia renal oculta en Atención Primaria. ¿Un problema exclusivo de mujeres? Nefrología 2007; 27:716-20.

19. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004; 164(6): 659-663.
20. Lorenzo-Sellares V, Pedrosa MI, Santana-Expósito B, García-González Z, Barroso-Montesinos M. Cost analysis and sociocultural profile of kidney patients. Impact of the treatment method. *Nefrología* 2014; 34(4):458-468.
21. De Francisco ALM. Sostenibilidad y equidad del tratamiento sustitutivo de la función renal en España. *Nefrología* 2011; 31: 241-246
22. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Nutrition Chronic Renal Failure. I. Adult guidelines. B. Advanced chronic renal failure without dialysis. *Am J Kidney Dis* 2000; (Supl 2): S 56 - S 65.
23. KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J. Kidney Dis* 2002; 39:S1-266
24. KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. (Consultado 30 de Noviembre 2014)

http://www.kidney.org/profesionals/kdoqi/guidelines_ckd/toc.htm
25. Madodox DA, Brenner BM. Glomerular ultrafiltracion. *The Kidney Vol. 1* Philadelphia, USA: WB Saunders, 2004; 353-412
26. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. DOCUMENTO DE CONSENSO. Sociedad Española de Nefrología Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular. *Química Clínica* 2006; 25:423-430.
27. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, et al. Una nueva ecuación para estimar la tasa de filtración glomerular. *Ann Int. Med.* 2009; 150 (9): 604-612.

28. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, Tighiouart H, Djurdjev O, Maimark D et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *JAMA*. 2011; 305:1533-1539
29. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31-41.
30. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Zhang YL, Beck GJ, Froissart M, et al. Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equations for estimating GFR levels above 60 mL/min/1.73 m². *Am J Kidney Dis* 2010; 56:486-495.
31. Alcázar R, De Francisco AL. Acción estratégica de la Sociedad Española de Nefrología frente a la enfermedad renal. *Nefrología*. 2006; 26:1-4.
32. Alcázar Arroyo R, Orte L, González Parra E, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL, et al. Documento de Consenso SEN-SEMFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28:273-282.
33. Fernández-Fresnedo G, de Francisco AL, Rodrigo E, Piñera C, Herráez I et al. Insuficiencia renal oculta por valoración de la función renal mediante creatinina sérica. *Nefrología*. 2002; 22:144-151.
34. Caravaca F, Arrobas M, Luna E, Naranjo M, Pizarro JL, Sánchez-Casado E. Diferencias entre la tasa de filtrado glomerular estimada por la ecuación MDRD y la media del aclaramiento de creatinina y urea en pacientes no seleccionados con insuficiencia renal terminal. *Nefrología* 2002; 22:432-437.
35. Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens LA, Zhang YL, Hendriksen S, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2006; 145(4): 247-254.
36. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Zhang YL, Beck GJ, Froissart M, et al. Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equations for estimating GFR levels above 60 mL/min/1.73 m². *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 486-495.

37. Pérez-Durillo F, Bautista T, Macías-Ortiz de Galisteo C. Occult kidney disease determined using glomerular filtration rate equations in Primary Care nefrología. 2014; 34: 676-678.
38. Montañés Bermúdez R, Bover Sanjuan J, Oliver Samper A, Ballarín Castán J.A. Valoración de la nueva ecuación CKD-EPI para la estimación del filtrado glomerular. Nefrología 2010; 30 (2): 185-194.
39. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2014; 34:302-316.
40. Montañés Bermúdez R, Gracia García S, Pérez Surribas D, Martínez Castela A, Bover Sanjuán J. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31(3): 331-345.
41. Rosa-Díez GJ, Varela F, Crucelegui S, Algranati SL, Greloni G. Comparación entre las ecuaciones CKD-EPI y MDRD para la estimación del filtrado glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica. Medicina (B. Aires) 2011; 71(4): 323-330.
42. Andrew S, Levey MD, Lesley A, Stevens MD, Christopher H, Schmid PhD, Alejandro F et al. PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)*. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med. 2009; 150:604-612.
43. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2012; 2:337-414.
44. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, Maillard N, Krzesinski JM. MDRD or CKD-EPI study equations for estimating prevalence of stage 3 CKD in epidemiological studies: which difference? Is this difference relevant? BMC Nephrol. 2010; 11:8.
45. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013; 3:1-150.

46. Miravalles González E, González Revaldería J. Demanda de los clínicos para la gestión de la insuficiencia renal oculta. Reunión Sociedad Española de Dirección y Gestión de los Laboratorios Clínicos. Mesa Redonda 2006.
47. Excerpts from the 2000 United States Renal Data System Annual Data Report: Atlas of End Stage Renal Disease in the United States. Am J Kidney Dis 2000; 36: (Suppl 2) S 1-S239.
48. Molina A, Simal F, Martín JC, Bellido J, Arzua D, Mena FJ, González I, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en población general. Nefrología 2004; 24:329-337.
49. García Fernández P, Monedo Pérez O, Miquel Gómez A, García San José S. Presentación del Proceso Asistencial del paciente crónico complejo a Enfermería, por el Consejero de Sanidad, Dr. Sánchez Martos. 14 de Julio 2015. H.G.U Gregorio Marañón.
50. Otero A, Gayosos P, García F, De Francisco AL, on behalf of the EPIRCE study group. Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population: results of pilot Spanish EPIRCE study. Kidney Int. 2005; 99: S 16-9.
51. Otero A, De Francisco A, Gayosos P, Garcia F; on behalf of the EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of EPIRCE study. Nefrología. 2010; 30 (1): 78-86.
52. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley Prevalencia de insuficiencia renal en población de edad avanzada y factores asociados. Resultados preliminares. XXXIV Congreso Nacional de la SEN. Resumen en Nefrología. 2004 (24).
53. De Francisco ALM, De la Cruz JJ, Cases A, de la Figuera M, Egocheaga MI, Górriz JL et al. Prevalencia de la insuficiencia renal en Centros de Atención Primaria en España. Estudio EROCAP. Nefrología. 2007; 27:300 -312.
54. Alcázar R, Martín de Francisco AL, Orte L, Górriz JL, De la Cruz JJ. Pacientes incidentes en las Unidades de Nefrología de España. Resultados de un estudio multicéntrico PIER. Nefrología 2007; 26-55.

55. Mosterd A, Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure Heart. 2007; 93: 1137-1146.
56. Anquita Sánchez M, Crespo Leiro M, De Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población española mayores de 45 años. Estudio PRICE. Revista Esp Cardiol 2008; 61: 1041-1049.
57. Gámez-López AL, Bonilla-Palomas JL, Anquita-Sánchez M, Moreno-Conde M, Lopez-Ibañez C. Rational and Design of PICNIC Study: Nutritional Intervencion Program in Hospitalización Patients Whit Heart Failure Who Are Malnourished. Rev Esp de Cardiol 2014; 67: 277-282.
58. Gorosti M, Santamaria R, Alcazar R, Oliveras A, Pórtolas J, at el. Documento de la Sociedad de Nefrología sobre las quías KDIGO para evaluación y tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Nefrología, 2014; 34(3): 302-16.
59. Nesto RW. Managing Cardiovascular Risk in patients with metabolic syndrome Clin Cornerstone, 2005; 55:46-51.
60. Formiguera, X, Obesidad abdominal y riesgo cardiometabólico. Rev. Esp. Obes. 2008; 6(1), 21-29.
61. Lerman LO, Lerman A. El síndrome metabólico y la enfermedad renal temprana: ¿un eslabón más de la cadena? Rev Esp Cardiol. 2011; 64(5):358-360.
62. Ski CF, Thompson DR, Motivational interviewieng as a breif to improve cardiovascular health. Eur J Cardiovas Nurs 2013; 12(3): 226-229.
63. Ilane P, Tuomilehto J. Lifestyle Intervention: Prevention of Complications to Metabolic Syndrome. Springer Viena 2013; 63-85.
64. García-Fuentes E, Garrido-Sánchez L, Tinahones. Evaluación de la sensibilidad a la insulina en la práctica clínica. Homeostatic Model Assessment (HOMA). Diabetología 2008; 24 (4): 291-295.
65. Alexander CM, Landsmann PB, Deutsch SM, Haffner SM. NECP-Defined metabolic síndrome, diabets, prevalance of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. Diabetes 2003; 52:1210-1214.

66. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Lively AS. Prevalance of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult United States population: Third National Examination Survey. Am J Kidney Dis. 2003; 41: 1-12.

67. Grundy SM, Cleeman JL, Donato KA Eckel RH et al. Diagnosis and management of the metabolic síndrome and American Heart Association National Heart, Lung and Blood Institute. Circulation 2005; 112 (17): 2735-2752.

68. Soto A, Bellido D, Buño M, Pertega S, Martínez- Olmos M, Vidal O. Prevalencia del síndrome metabólico en una población de pacientes con sobrepeso y obesidad. Endocrinol Nutr 2005; 52 (8): 391-398.

69. Finucane MM.,Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ et al. National, regional and global trends in body-mass index since 1980: sytematic analiysis of health examiation survery and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. Lancet 2011; 377: 557-567.

70. Ling Lu J, Molnar ZM, Naseer A, Mikkelsen M, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP. Asociación de la edad y el IMC con la función renal y la mortalidad: un estudio de cohorte. Lancet Diabetes & Endocrinology 2015; 3 (9):669-671.

[http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00128-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00128-X)

71. Cristoph Wanner, Kitty J Jager. Kidneys do not like exceess body fat. Lancet Diabet & Endocrinology 2015; 3 (9): 669-671.

[http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00128-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00128-X)

72. Rubio M, Gomez de la Camara A, Del Campo J, Jurado C, Garcia J., Gomez Gerique J. Prevalencia en la Obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. Endocr Nutr 2006; 53: 86.

73. Rubio M, Gómez de la Camara A, Del Campo J, Jurado C, García J, Gómez Gerique J. Prevalencia en la Obesidad en España seguimiento de la cohorte DRECE. (1990-2006-2011). Med. Clin Manager (Barcelona). 2011; 12(4):1-2.

74. Rodriquez-Artalejo F. Banegas J. Guallar-Castellón P, León-Muñoz LM, ZuluagaMC. Rationale and methods of study on nutrition and cardivascolar risk en Spain (ENRICA) Revista Española de Cardiología 2011; 64 (1): 876-882.

75. Sedaghat S , Hoorn EJ, van Rooij FJ , Hofman A, Franco OH , Witteman JC et al. Ácido úrico en suero y la enfermedad renal crónica: El papel de la Hipertensión. PLoS One. Journal 2013; 12:8 (11): e76827. Emmanuel A. Burdmann, Editor. Disponible 2013 noviembre.

76. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación de la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clínica 2007; V. 128: nº 5: 184-196.

77. Menéndez E, Lafita J, Artola S, Millán J, Alonso A, Puig M, et al. Sociedad Española de Diabetes. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Av Diabeto 2010; 26:331-338.

78. Freidmann AN. Adv Chronic Kidney Dis. Review. 2013; 20 (2): 128-134

79. Martinez-Castelao A, De Alvaro F, Gorriz JL. Epidemiology of diabetic nephropathy in Spain. Kidney Int Suppl. 2005; (99):S20-4.

80. Informe de Diálisis y Trasplante 2009 SEN-ONT. XIL Congreso SEN Granada, 15-18. Octubre 2010.

81. Informe de diálisis y Trasplante 2010. XL Congreso Nacional de la SEN. Sevilla, 14-17. Octubre 2011.

82. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Resumen de Orientación. (Consultado 10 de Junio 2014).

Disponible en: http://www.who.int/nmh/publicaons/ncd_report_summary_es.pdf

83. Tejedor A, de las Cuevas X. Cuidado paliativo en el paciente con enfermedad renal crónica avanzada (estadio 5) no susceptible de tratamiento dialítico. Nefrología. 2008; (Supl. 3): 129-136.

84. Gansevoort RT., Matsushita K., van der Velde M., Astor BC., Woodward M., Levey AS., et al. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated whit adverse Kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. Kidney Int 2011; 80:93-104.

85. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium-Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts. Collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375: 2073-2081
86. Van Pottelbergh G, Bartholomeeusen S, Buxin F, Degryse J The evolution of renal function and the incidence of end-stage renal disease in patients aged ≥ 50 years. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27(6): 2297-2303.
86. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012; 379(9811):165-180.
87. Gómez Candela C., Julián Viñals R., Campo del Portillo R., Palma Milla S. Tratamiento Nutricional de la diabetes Tipo 2 en Atención Primaria (2ª edición).2014; 45. FAES FARMA ISBN 978-84-615-2538-6.
88. Gómez Candela C., Julián Viñals R., Campo del Portillo R., Palma Milla S. Tratamiento Nutricional de la diabetes Tipo 2 en Atención Primaria (2ª edición).2014; 48. FAES FARMA ISBN 978-84-615-2538-6.
89. Duenhas MR, Draibe S.A, Avesani CM, Sesso R, Cuppari L. Influence of renal function on spontaneous dietary intake and on nutritional status of chronic renal insufficiency patients. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57 (11): 1475-1478.
90. Osorio Moratalla JM, Osuna Ortega A, Feliú Roig F, Orduña Espinosa RM, Bravo Soto J, Arrebola Nacle JA, Asencio Peinado C, Pérez de la Cruz AJ. An evaluational status in chronic renal failure on hemodialysis via rapid-turnover proteins. *Nutr Hosp* 1992; 7 (1): 52-57.
91. Mataix J, García Torres L. "Hipertensión arterial". En: Mataix J .eds. Nutrición y Alimentación Humana. 2002; Ed. Ergón .Madrid.
92. Bonet A, Dalfó A, Egocheaga M.I La hipertensión un factor de riesgo que no solo afecta a los hipertensos. *Atención Primaria* 2002; 30 (3): 141-142.
93. Danaei G, Finucane M, Lu Y, Sing G, Cowan M, Pachorek C et al. Las tendencias nacionales, regionales y globales en la glucemia en ayunas y la prevalencia desde 1980: Análisis sistemático de las encuestas de salud y estudios epidemiológicos con 370 años-país y 2.7 milon de participantes. *Lancet* 2011; 378 (9785): 31-40.

94. Gracia-Iguacel C, Gonzalez- Parra E, Barril- Cuadrado G, Sanchez R. Definiendo el síndrome de desgaste proteico en la enfermedad renal crónica prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología*. 2014; 34 (4): 507-519.
95. Cases Amenos A, González-Juanatey J.C, Conthe Gutiérrez P, Matalí Gilarranz A, Garrido Costa C. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (2):225-228.
96. House AA, Ronco C. The burden of cardiovascular risk in chronic kidney disease and dialysis patients (cardiorenal syndrome type 4). *Contrib Nephrol* 2011; 171:50-56
97. Ferrari Mariella A. Estimación de la Ingesta por Recortadorio de 24 horas. R. DIAETA 2013; 31 (143): 20-25
98. Selgas R, Arrieta J, Seron D, Pérez Contreras J, Fóres G. Grupo de desarrollo de la Diálisis Peritoneal en España (GADDPE). La enfermedad renal avanzada, en el vértice de las patologías crónicas. Propuesta estratégica. Artículo procedente de Sedisa Siglo XXI.) (Disponible 22 de Junio 2014)
<http://sedisasigloxxi.es/spip.php?article414>
99. Lorenzo-Sellares V, Pedrosa MI, Santana-Expósito B, García-González Z, Barroso-Montesinos M. Cost analysis and sociocultural profile of kidney patients. Impact of the treatment method. *Nefrología* 2014; 34 (4): 458-468.
100. Toyoda K, Ninomiya T. Crónica de riñón enfermedad y accidente cerebrovascular. Trazo y las enfermedades cerebrovasculares en pacientes con riñón crónica enfermedad. *Lancet Neurol*. 2014; Aug; 13 (8): 823-833.
101. Stevens LA, Li S, Kurella Tamura M, Chen SC, Vassalotti JA, Norris KC, et al. Comparison of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equations: risk factors for and complications of CKD and mortality in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Am J Kidney Dis* 2011; 57(3 Suppl 2):S9-S16.
102. De Francisco ALM. Sostenibilidad y equidad del tratamiento sustitutivo de la función renal en España. *Nefrología* 2011; 31: 241-246.
103. Ruperto López M, Lorenzo Sellares V, Barril Cuadrado. Guía de nutrición en enfermedad renal crónica avanzada (ERCA). *Nefrología* 2008; 28 (suppl 3): 79-86

104. Fernández Ski CF, Thompson DR. Motivacional interviewweing as breif intervention ato improve cardiovascular heslt. Eur. J Cardiovasc Nurs 2013; 12(3):226-229
105. Oliviera MA, Fagundes RL, Moreira EAM, Trindade EBSM, Caravahlo T. Relacao de indicadores antropométricos con factores de risco para doenca cardiovascular. Arq Bras Cardiol 2010; 94(4):478-496
107. Motillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier Pet al. The metabolic Syndorme and cardiovasclar risk a sistema reiview and metaanalysis. J Am Coll Cardiol 2010; 56(14):1113-1132
108. Hwwnag WJ, Hongo O. Work- related cardiovascular disease risk factors using a socioecological approach: implications for practice and research. EurJ Cardivasc Nurs. 2012; 11(1): 114-126.
109. Vargas Flores T, Vargas Flores T. Nutrición en Insuficiencia renal. Rev Clin.Med. 2014; 42: 2217-2220.
110. Luis D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en insuficiencia renal. Nefrología 2008; 28 (3): 333-342.
111. Martin de Francisco A.L. Future directions in therapy for chronic kidney disease. Nefrología 2010; 30 (1): 1-9.
112. García de Vinuesa S. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Prevención secundaria. Nefrología 2008; 28 Suppl 3: 17-21
113. De Luis D, Bustamante J Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. Nefrología 2008; 28 (3) 339-348
114. Ruperto López M, Barril Cuadrado G, Lorenzo Sellares V. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA). Nefrología 2008; 28 Suppl 3:79-86
115. Albert Cobos-Carbó, Federico Augustovski. Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos. Med. Clin. (Barcelona). 2011; 137(5):213–215 (Disponible 22 de Junio 2014)
<http://www.espanol.equator-network.org> 28 /7/2015
116. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.

117. Galván Barahona JL. Evaluación de la valoración subjetiva. Red de Comunicación Integral Biomédica. 2009.
118. Proyecto de Innovación Docente “Desarrollo de una metodología Virtual Aplicada al Aprendizaje de la Valoración del Estado Nutricional” Publicado 2009/2010 número 649.
119. Martínez Rincón Carmen, Morales Ruiz E, Praga Terente M, Rodriguez Cisneros A. Guia de Alimentación saludable en pacientes con Enfermedad renal. 2010. AMGEN ALCER; UCM
120. Fouque D, Aparicio M. Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. Nat Clin Pract Nephrol. 2007; 3:383-392
121. Kuhlmann MK, Levin NW. How common is malnutrition in ESRD? New approaches to diagnosis of malnutrition. Blood Purif. 2008; 26:49-53.
122. Stratton RJ y cols. Multinutrient oral supplements and tube feeding in maintenance dialysis: a systematic review and metaanalysis. Am J Kidney Dis. 2005. Sep, 46(3): 387-405.
123. Cupisti A, D'Alessandro C, Morelli E, Rizza GM, Galetta F, Franzoni F, Barsotti G. Nutritional status and dietary manipulation in predialysis chronic renal failure patients. J. Ren Nutr. 2004; 14:127-133.
124. Ordóñez Pérez V, Barranco Hernández E, Guerra Bustillo G, Barreto Penié J, Santana Porbén S, Espinosa Borrás A et al. Estado nutricional de los pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el programa de Hemodiálisis del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” Nutr Hosp. 2007; 22(6):677-694.
125. Jiménez Jiménez S, Muelas Ortega F, Segura Torres P, Borrego Utiel FJ. Nefrología. 2012; 15 (2): 87/93
126. Campbell KL, Ash S, Davies PS, Bauer JD. Randomized controlled trial of nutritional counseling on body composition and dietary intake in severe CKD. Am J Kidney Dis 2008; 51:748-758.

127. Pérez-Torres A, González E, Bajo MA, Milla SP, Sánchez Villanueva R, Bermejo LM, Del Peso G, and cols. Evaluación de un Programa de Intervención Nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (ERCA). *Nutr Hosp*. 2013; 28(6): 2252-2260.
128. Kalantar- Zadeh K, Stevinkel P, Pillo L, Kopple JD. Inflammation and nutrition in renal insufficiency. *Adv Ren Replace Ther* 2003; 10: 155-169
129. Agarwal R, Bills JE, Light RP. Diagnosing obesity by body mass index chronic kidney disease: an explanation for the "obesity paradox". *Hypertension* 2010; 56(5): 893-900.
130. Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Rossing P, Hollenberg NK, Parving HH. AVOID Study Investigators. Impact of baseline renal function on the efficacy and safety of aliskiren added to losartan in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *Diabetes Care* 2010; 33: 2304-2309.
131. Cummings KM, Becker MH, Kirscht JP, Levin NW. Intervention strategies to improve compliance with medical regimens by ambulatory hemodialysis patients. *J Behav Med* 1981; 4:111-127.
132. González-Parra E, Gracia Iguacel C, Egido J, Ortiz A. Phosphorus and nutrition in chronic kidney disease. *Int J Nephrol* 2012; 2012:597605.
133. Sullivan C, Sayre SS, Leon JB, MacheKano R, Love TE, Porter D, Marbury M, Sehgal AR. Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301:629-635.
134. Christian S Shinaberger, Sander Greenland, Joel D Kopple, David Van Wyck. Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease?. *Am J Clin Nutr*. December. 2008; vol 88, nº6 1511-1518.
135. Sanchez C, Aranda P, Planells E, Galindo P, Perez de la Cruz A, Larrubia M and Llopis J. Influence of low-protein dietetic foods consumption on quality of life and levels of B vitamins and homocysteine in patients with chronic renal failure. *Nutr Hosp* 2010; 25:238-244.

ANEXOS

Pautas alimentarias en la insuficiencia renal crónica

Recomendaciones a seguir para la elaboración de su dieta

- Realice una dieta variada para obtener las vitaminas y los minerales que necesita diariamente.
- Coma más alimentos de los situados en la zona verde de la pirámide alimentaria que aparece en el gráfico siguiente (gráfico 1), consuma los de la zona amarilla de 2 a 3 veces por semana, dejando la parte superior de la pirámide (rojo) para un consumo ocasional.
- Controle los gramos de proteína que ingiere diariamente con su dieta, siga las instrucciones que le indique su nefrólogo. En su caso la recomendación es deg al día.
- No tomar varios alimentos de alto riesgo (rojo) el mismo día.
- En algunas zonas, el agua del grifo tiene una mineralización débil (contenido salino muy bajo) y puede ser utilizada; en otras zonas el agua de bebida debe ser envasada. Pregunte en su Ayuntamiento por el tipo de agua de su ciudad.



Gráfico 1. Pirámide alimentaria saludable en Insuficiencia Renal. Los gramos de proteína aparecen como valor de referencia para el grupo y están expresados por ración aconsejada para el paciente renal.

Tabla de frecuencia

recomendada de alimentos y gramos aproximados de proteína/ración
para el paciente renal en terapia no sustitutiva

Grupo de alimentos	Frecuencia recomendada	Peso de cada ración en crudo y neto	Gramos aprox. proteína/ración	Medidas caseras
Patatas, arroz, pan ¹ y pasta ¹	6-8 raciones al día	80 g de pasta fina, arroz 60 g de pan 150 g de patatas 30 g cereales desayuno 30 galletas "maría"	6-10 g 7 g 4 g 5 g 2 g	½ cuenco grande 3-4 rebanadas/1 panecillo 1 patata grande o 2 pequeñas 3 a 5 cucharadas grandes 5 a 6 unidades
Verduras y hortalizas ²	2-3 raciones al día	150-200 g	1,5-2,0 g	1 plato de ensalada variada 1 plato de verdura cocida 1 tomate grande
Frutas ³	2-3 raciones al día	120-200 g	0,5-1,0 g	1 pieza mediana, 1 taza de cerezas, fresas, 16 uvas grandes
Aceite de oliva ⁴	3-6 raciones al día	10 ml		1 cucharada sopera
Leche y derivados ⁵	1-2 raciones al día	200 ml de leche 250 g de yogur 40 g de queso curado 75 g de queso fresco	7 g 9 g 8 g 9 g	1 taza de leche 2 unidades de yogur 2-3 lonchas de queso 1 porción individual
Pescado ⁶	3-4 raciones a la semana	125 g	15-20 g	1 filete individual
Carnes magras ⁷	2-3 raciones a la semana	100 g	21 g	1 filete pequeño de vaca o ternera 1 cuarto de conejo
Carnes de ave ⁸	2-3 raciones a la semana	100 g	21 g	1 cuarto de pollo 1 filete de pechuga pequeño
Huevos ⁹	2 raciones a la semana	53 g	7g	1 a 2 unidades
Legumbres ¹⁰	2 raciones a la semana	60-80 g secas 150-200 g cocidas	16 g	½ cuenco pequeño (crudo) 1 plato normal (cocido)
Frutos secos ¹¹	Ocasional y moderado	30 g	8 g	Un puñado o ración individual
Embutidos ¹²	Ocasional y moderado	65 g	21 g	4-5 lonchas finas
Carnes grasas	Ocasional y moderado	100 g	16 g	1 filete cerdo, 3 chuletas cordero
Dulces y snacks ¹³	Ocasional y moderado			
Refrescos ¹⁴	Ocasional y moderado			
Mantequilla y margarina ¹⁵	Ocasional y moderado	10 g		1 cucharada sopera
Agua de bebida baja en sales minerales ¹⁶	8 raciones al día	200 ml		1 vaso o copa
Cerveza o vino ¹⁷	Ocasional y moderado	Vino: 100 ml Cerveza: 200 ml	0,1 g 0,8 g	1 vaso o botellín

Datos adaptados de: Gómez C, Loria V, Lourenço T. Guía visual de alimentos y raciones. SENBA, SENCA, SENIC, 2004. Riella M, Martins C. Nutrición y riñón. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 2004

1.No se incluirán alimentos integrales por su contenido en potasio. 2. Se consumirán 2 o más raciones diarias, de las que al menos una debe consumirse cruda, y siempre siguiendo las recomendaciones para disminuir el contenido de potasio. 3.La recomendación es consumir de 2 a 3 raciones al día. Utilice las frutas más bajas en potasio para su consumo en crudo; las que tienen mayor contenido en potasio podrá consumirlas en crudo utilizando la mitad de la ración; o cocinadas, en compota o cocidas, siguiendo las recomendaciones de cocinado para disminuir el potasio. 4.Se dará preferencia al consumo de aceites vegetales, dando prioridad al aceite de oliva, tanto crudo como para cocinado; Igualmente es aconsejable introducir aceite de semillas (girasol) en la dieta para conseguir un adecuado aporte de ácidos grasos esenciales, utilizándolo en crudo. Se limitará el consumo de grasas de origen

ANEXO II. *Raciones recomendadas*
de alimentos en IRC



Leche, queso fresco y
yogurt: 1-2 raciones/día



Pescados: 3-4 raciones/semana
Carnes magras: 2-3 raciones/semana
Huevos: 2 raciones/semana



Legumbres:
2 raciones/semana



Pan, cereales, arroz y pasta:
6-8 raciones/día



Verduras y hortalizas:
2-3 raciones/día



Frutas:
2-3 raciones/día



Aceite de oliva:
3-6 raciones/día

Recomendaciones de cocinado para disminuir el contenido de potasio

Verduras

- Cruda (ensaladas): Deje la verdura en remojo durante 12 horas, antes de consumirla.



- Cocida: Cocinarla con abundante agua, a media cocción tirar este agua y cambiar por agua nueva, terminar la cocción.



- Trocee la verdura para favorecer la salida del potasio.
- No aproveche el agua de cocción para hacer salsas o sopas.
- No tome caldo vegetal casero ni industrial.

Fruta

- Si va a cocer la fruta, trocee ésta en varias partes para favorecer la salida del potasio.
- No aproveche el agua de hervir las frutas.
- No utilice el zumo de la fruta en almibar.



Otros



- Si va a hacer patatas fritas, pélelas, córtelas y déjelas en remojo durante unas horas, antes de freír.
- Para preparar la bechamel, utilice leche líquida; la leche en polvo contiene más cantidad de potasio.



ANEXO III. *Calcular la medida del alimento que como*

Para asegurarnos que el tamaño de nuestra ración es el adecuado utilizaremos:

- Jarras medidoras
- Cucharas medidoras
- Balanza de cocina
- Etiqueta nutricional del alimento



Procederemos del siguiente modo:

Alimentos líquidos

Mida una ración de leche, zumos u otros alimentos líquidos, con la jarra medidora (200ml) y viértala en un vaso de los de agua, observe a que altura llega, siempre que vaya a tomar estos alimentos utilice un vaso similar. Proceda de igual forma, si prefiere utilizar taza o tazón de desayuno.



Vaso o taza con 1 ración de leche, zumos, otros líquidos, etc. = 200ml

Cereales y pastas

Para medir una ración de pasta italiana, pasta para sopa, arroz o cereales de desayuno, bien en seco o cocinado, póngala en un tazón o en un plato una vez pesado. La siguiente vez que coma ese alimento, utilice el mismo recipiente y llénelo al mismo nivel. Para ciertas pastas italianas (espaguetis y tallarines), puede utilizar un medidor de pasta.



COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA
Hospital Clínico San Carlos
Área -7- Madrid



Tel. 91.330.34.13/Fax: 91.330.32.99
e-mail:ceic.hcsc@salud.madrid.org

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D^a M. García Arenillas, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos de Madrid,

HACE CONSTAR:

Que este Comité ha evaluado el proyecto de investigación titulado **(05/234)** **“DETECCIÓN PRECOZ DE FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE MALNUTRICIÓN, SÍNDROME METABÓLICO, OSTEODISTROFIAS Y ESTRÉS OXIDATIVO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA A TRAVÉS DE UNA INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA Y NUTRICIONAL”**

Y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Es adecuado el procedimiento previsto para obtener el consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y que este Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto en la E. U. Enfermería, Fisioterapia y Podología del Departamento de Enfermería, por la **Dra. C. Martínez Rincón** como investigadora principal.

Lo que firmo en Madrid, a 18 de Julio de 2005



Fdo. Dra. M. García Arenillas

SERVICIO DE NEFROLOGÍA (HOSPITAL "12 DE OCTUBRE") – DPTO. DE ENFERMERÍA (UCM)

INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE Y FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO

Título: *"Intervención nutricional en pacientes con insuficiencia renal crónica".*

Investigador responsable:

Dra. Carmen Martínez Rincón.
Dpto. de Enfermería. Universidad Complutense de Madrid.
Av. Complutense s/n. Facultad de Medicina, 3er. piso.
28040 Madrid.

Es posible que esta hoja de información contenga palabras que usted no comprenda. Por favor, pida a los responsables del estudio que le expliquen las palabras o la información que no comprenda.

*Si desea formar parte de este estudio debe comprenderlo perfectamente, así como los beneficios que éste puede reportarle. Estas hojas le proporcionarán información sobre el estudio, que además le será explicado. Se le pide que lea este documento y hable con la persona que se lo presente sobre cualquier aspecto que no comprenda. Este procedimiento se conoce como **consentimiento informado**. Una vez que usted haya comprendido el estudio y decida que quiere participar, se le pedirá que firme este formulario de consentimiento. Usted recibirá una copia firmada para su archivo personal.*

Introducción y propósito del estudio.-

Se le invita a participar en un estudio de investigación que pretende corroborar el efecto positivo que sobre la evolución de la insuficiencia renal crónica y la calidad de vida, tiene un adecuado seguimiento de la dieta pautada.

Se ha descrito que los pacientes con esta enfermedad que se ajustan a las recomendaciones establecidas tienen un mejor pronóstico. También se ha comprobado que bastantes pacientes no siguen correctamente la dieta, bien sea por desconocimiento o por falta de apoyo especializado que les ayude en la resolución de las dudas que se le plantean. A través de este estudio se pretende demostrar como, con un diseño personalizado de la dieta y con una adecuada formación, es más fácil cumplir con las recomendaciones dietéticas y se consigue un mayor grado de bienestar general para el paciente.

Habrán dos grupos dentro del estudio, que se seleccionarán de forma aleatoria, uno que seguirá con el procedimiento actual y otro que recibirá el apoyo dietético de la consulta nutricional. En dicha consulta se le confeccionará una dieta específica para su estado y además se le instruirá sobre los alimentos adecuados y su forma de preparación. También se impartirán talleres para que conozcan todas las alternativas y técnicas que les permitan un correcto seguimiento de la dieta.

La participación en este estudio puede durar hasta dos años. A lo largo de los cuales se les hará un seguimiento complementario al de la consulta de nefrología. En este seguimiento se controlarán, además de los análisis de rutina, sus medidas antropométricas y cuales son los aspectos que inciden en la dificultad de seguir la dieta. Todo este proceso se describe con mayor detalle en el *Protocolo del estudio*, que se menciona a continuación. Durante su participación en el estudio una persona del equipo investigador estará a su disposición para cualquier duda que pueda plantearse al respecto. Usted está en plena libertad de colaborar con el estudio e interrumpir su participación en él cuando lo considere conveniente, aún cuando éste no haya finalizado.

Iniciales del paciente

1

Protocolo del estudio

Primera consulta, previa al estudio - Consulta de selección

Después de haber tomado la decisión de participar en este estudio de investigación y de haber leído y firmado este *formulario de consentimiento*, la persona del equipo investigador encargada se asegurará de que usted cumpla con los requisitos pertinentes. Durante esta visita de selección se llevarán a cabo los procedimientos siguientes:

- Se le explicará toda la información sobre el estudio y recibirá una copia de este formulario.
- Se le asignará, de forma aleatoria, a uno de los grupos, bien sea el de seguimiento o el de intervención.
- Se le pedirán sus datos demográficos (edad, sexo, etc.).
- Se le pedirán detalles sobre su historial clínico, incluyendo sus antecedentes y todos los medicamentos que esté tomando.
- Se registrarán los valores analíticos que solicita su nefrólogo para valorar su evolución.
- Se le hará un examen físico que incluye los signos vitales (ritmo cardíaco, presión arterial, etc.) y se tomarán varias medidas, que incluyen: peso, talla, medición de pliegues cutáneos y medidas de circunferencia del brazo, cintura y cadera.
- Recibirá los formularios de frecuencia de consumo y de registro dietético, que deberá cumplimentar y en la siguiente consulta.
- Se le pedirá que rellene un formulario de preferencias y aversiones y unos indicadores de su apreciación sobre la calidad de vida.
- Si ha sido asignado al grupo de estudio se le citará para dentro de unos siete días, cuando se le entregará la dieta que debe seguir y comenzará su formación al respecto. A esta consulta vendrá acompañado por la persona que cocine en su casa, en caso de que no sea usted mismo quien prepare la comida.

Segunda consulta

En la segunda consulta se cumplirán los siguientes pasos:

- Recibirá información sobre la patología, su evolución y las repercusiones de la dieta sobre ella.
- Se le informará sobre los alimentos de uso más frecuente y en los que debe poner especial atención.
- Se le explicará como ha sido elaborada su dieta y como debe manejarla.
- Tendrá explicación suficiente sobre los mecanismos de seguimiento y apoyo que pondremos a su disposición.
- Entregará los formularios de frecuencia de consumo y el registro dietético que se le dieron en la consulta anterior.

Visitas de evaluación

Cada tres meses, coincidiendo con su consulta de revisión, se recogerá información del seguimiento de la dieta y se registrarán algunos de los parámetros físicos que indican su evolución. En estas consultas podrá solicitar cualquier información en relación con su dieta.

Última visita

Una vez completado el tiempo establecido para el estudio o cuando, por cualquier circunstancia, cambien los criterios que han permitido su ingreso, se realizará una última valoración nutricional completa y una exploración física en los mismos términos que la inicial.

Iniciales del paciente

Riesgos

Cualquiera de las dietas que puedan asignársele o de las recomendaciones que se le indiquen, han sido científicamente contrastadas como beneficiosas para los pacientes con insuficiencia renal crónica en cualquiera de sus modalidades. Por tanto, la inclusión en este estudio no entrañará ningún riesgo para las personas que participen en él.

Beneficios

El beneficio potencial de la participación en este estudio es el posible mejoramiento de su estado general y el de retrasar el proceso de su enfermedad, así como procurar que su estado nutricional sea óptimo. Usted contribuirá, además, al entendimiento de cómo actúan en el organismo las dietas pautadas. No se le pueden garantizar unos efectos mayores sobre su estado de salud, que aquellos que se han mencionado anteriormente.

Participación voluntaria y retiro del estudio

Su decisión a participar en este estudio es completamente voluntaria. Usted puede negarse a formar parte del mismo. Aun si usted decidiera participar en él, puede cambiar de opinión en cualquier momento y retirarse del mismo, comunicándoselo a la persona del equipo de investigación responsable. Su decisión no afectará en absoluto a sus cuidados.

Es posible que la persona del equipo investigador responsable le retire del estudio sin su consentimiento si él cree que esto es mejor para usted. Se le retirará del ensayo si no cumple con las citas programadas de evaluación o no sigue las pautas de ingesta establecidas, en este caso se le dará una explicación completa de la causa de la cancelación de su participación.

Confidencialidad

Su participación en este estudio es de carácter confidencial. Todos los datos referentes a su participación en el estudio se almacenarán y analizarán en un ordenador, sin mención expresa de su nombre, de acuerdo con la legislación vigente. Se contempla la posibilidad de que personal autorizado por los organismos sanitarios oficiales realicen una auditoría del estudio para comprobar que se está realizando correctamente desde el punto de vista ético y científico, siempre dentro de la más estricta confidencialidad.

Costo de la participación

Usted no deberá pagar por participar en este estudio, ni por ninguna de las pruebas que pudieran realizarse en él.

Preguntas

Si tiene alguna pregunta con relación al estudio comuníquese con la doctora doña Carmen Martínez Rincón en el teléfono 913941546.

Iniciales del paciente

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO SOBRE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Yo, _____, he leído (o alguien me ha leído) la información contenida en este formulario de consentimiento. Entiendo la finalidad del estudio y los posibles beneficios que puede reportarme. He tenido la oportunidad de hacer preguntas y he recibido respuestas satisfactorias a todas ellas.

Quedo en plena libertad de retirarme del estudio en cualquier momento, por cualquier motivo, y la decisión de dejar de participar no afectará para nada en mis cuidados. Estoy de acuerdo en seguir las instrucciones del investigador responsable del estudio y le informaré inmediatamente de cualquier aspecto que creyera que pudiese guardar relación con el mismo. Al firmar este documento no renuncio a mis derechos legales. Recibiré una copia firmada de este formulario de consentimiento.

Doy mi consentimiento voluntariamente para formar parte de este estudio de investigación.

Firma del paciente.

Nombre del paciente, en letras de imprenta.

Firma del investigador.

Fecha

Nombre del investigador, en letras de imprenta.